

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Sechsundneunzigsten Bandes erstes Heft.
Neunte Folge: sechsten Bandes erstes Heft.
Mit 8 Tafeln.
Ausgegeben am 7. April.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1884.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Sechsundneunzigster Band.

Neunte Folge Sechster Band.

Mit 18 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1884.

Inhalt des sechsundneunzigsten Bandes.

Erstes Heft (7. April).

von den Gefässendothelien abstammt und die Media an diesem Prozesse sich nicht oder doch fast nicht betheiligt.

Die Zahl meiner früheren und seitherigen Versuche ist sehr beträchtlich. Dieselben erstrecken sich über eine Zeitdauer von wenigen Stunden bis zu 80 Tagen. Ihre Ergebnisse waren unter den gleichen Bedingungen stets die gleichen, so dass es überflüssig wäre jeden Versuch einzeln zu beschreiben und ich mich deshalb darauf beschränken kann zuerst meine Versuchsmethode und dann meine Beobachtungsresultate, und zwar letztere als fortlaufendes Ganze, mitzutheilen.

Als Methode zur Erzeugung von Querrissen der Intima und Media der Arterien bediente ich mich der Umschnürung der Carotiden, seltener der Aa. femorales von Kaninchen mittelst eines starken Seidenfadens. Zu diesem Zweck werden die Arterien sorgfältig freigelegt, ein starker Seidenfaden darum geführt, dieser zu einem einfachen Knoten geschürzt und dann durch gleichmässigen und stetigen Zug an beiden Fadenenden geschlossen. Nach einer halben bis ganzen Minute wurde der Knoten wieder vorsichtig, zumeist durch einen Scheerenschnitt gelöst und so der Blutstrom wieder durchtreten gelassen; manchmal musste um letzteres zu bezwecken das Gefäss an der Umschnürungsstelle mit einem stumpfen Instrument sanft gerieben werden. Bald wurde am gleichen Gefäss nur eine, bald aber auch in einer Entfernung von 5—10 mm von der ersten eine zweite Ligatur angelegt; in letzterem Fall war es stets nothwendig, erst die peripherische und dann die centrale Ligatur zu lösen, weil, wenn in umgekehrter Weise verfahren wurde, zwar keine Berstung des Gefässes stattfand, das Blut aber doch wegen des starken Druckes unter dem es sich befand, wenigstens stellenweise, bis in die Externa eindrang. In einzelnen Fällen bestrich ich danach noch nach der zuerst von v. Recklinghausen und dann von Bubnoff geübten Methode [1]) die Aussenfläche der Arterie mit Zinnober. War das gewünschte Resultat erreicht, so wurde das Gefäss wieder in seine normale Lage zurückgebracht und die Hautwunde geschlossen; die Heilung dieser erfolgte ausnahmslos prima intentione.

[1]) N. Bubnoff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. S. 753 und dieses Archiv Bd. 44 S. 462. 1868.

Die Thiere wurden nach beliebiger Zeit durch Genickstich, ausnahmsweise auch durch Verbluten getödtet, rasch abgehäutet und dann die betreffenden Arterien an der entsprechenden Stelle in genügender Ausdehnung mit grösster Sorgfalt blossgelegt und ohne selbst mit der Pincette berührt zu werden, von dem umgebenden Gewebe, mit dem sie gewöhnlich etwas fester verwachsen waren, losgelöst. Danach wurde ein genügend langes, 6—7 mm breites und ungefähr 3 mm dickes Stück Hollundermark mit glatter Oberfläche darunter geschoben und auf diesem an den beiden Enden, jederseits möglichst entfernt von der Ligaturstelle durch zwei Stecknadeln befestigt. Nachdem nun das Gefäss jenseits der Hollundermarksenden durchschnitten war, wurde das so in möglichst natürlicher Lage befestigte Arterienstück mit einer feinen, scharfen Scheere der Länge nach gespalten und durch weitere vier an den Endecken eingestochenen Stecknadeln ausgebreitet. Viele solcher Präparate wurden nun, gleichgültig ob noch Blut auf der Intima vorhanden war oder nicht, sofort mittelst eines schwachen Strahls destillirten Wassers abgespült, dann eine halbprocentige Silberlösung darübergegossen, danach nochmals mit Wasser abgespült und hierauf in starken Alkohol gebracht und gehärtet, letzteres geschah auch mit anderen solchen Präparaten ohne vorherige Silberbehandlung. Nach einem oder zwei Tagen wurden dieselben einfach von der Fläche her untersucht oder aber es wurden Längsschnitte von ihnen angefertigt. In letzterer Zeit schloss ich sie, um feinere Schnitte zu erhalten, vorher in Celloidin ein. Die Flächen- wie Schnittpräparate wurden theils ungefärbt, theils gefärbt untersucht.

Andere derartige Präparate, jedoch nur solche vom 2., 3. und 4. Tag, wurden nach ihrer Ausbreitung nicht mit destillirtem Wasser, sondern mit einer ¾procentigen Chlornatriumlösung abgespült, dann nach der Angabe von Uskoff[1]) während 15 bis 30 Minuten in 5procentige Salpetersäurelösung gebracht, hierauf mit einer schwachen Alaunlösung übergossen, sodann während 24 Stunden in Grenacher'sche Alauncarminlösung gelegt und schliesslich in Alkohol gehärtet. Später wurden sie in Längsschnitte zerlegt oder nach gehöriger vorheriger Aufhellung von der Fläche her untersucht. Um letzteres zu erleichtern wurde

[1]) Uskoff, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 22 S. 292. 1882.

von dem gehärteten Präparat vorsichtig die Externa abgelöst, was nicht unschwer gelingt und die Untersuchung sehr erleichtert.

Die mit blossem Auge nach der Umschnürung wahrnehmbaren Veränderungen sind folgende: sofort nach der Hinwegnahme des Fadens erscheint das Gefäss an der Ligaturstelle stark verengert; sobald aber das Blut wieder ein- und durchströmt macht die Verengerung einer Erweiterung Platz und es erscheint nun hier eine 1—1½ mm breite, die Arterienaussenfläche leicht überragende, scharf abgegrenzte, ringförmige Dilatation der Arterienwandung, die durch ihre dunkelrothe Farbe sich scharf von der Umgebung abhebt. Blutdurchtritt bis in die Externa kommt nur höchst selten vor, am ehesten bei mehrfacher Ligatur und unter den oben angegebenen Bedingungen.

Es wurde bereits oben bemerkt, dass bei meinen Versuchen die Wundheilung immer durch erste Vereinigung geschah und nie von Eiter- oder Käsebildung begleitet war. Deshalb möchte ich auch bei dieser Gelegenheit einer sehr verbreiteten Meinung entgegentreten, nach welcher nehmlich Kaninchen als sehr zu eitriger oder käsiger Entzündung angesehen werden, was nach meinen Erfahrungen durchaus nicht der Fall ist. Bei meinen sehr zahlreichen Versuchen auch anderer und eingreifenderer Natur an Kaninchen habe ich nur sehr selten Bildung von käsigen Entzündungsproducten beobachtet und zwar nur nach Einbringung von grösseren Geschwulstmassen unter die Haut, in die Niere und Bauchhöhle. Ich bin deshalb auch zu einer der erwähnten Annahme entgegengesetzten Ansicht gekommen und betrachte das Kaninchen als eines der geeignetsten Thiere für operative Eingriffe. Diese günstigen Resultate bei meinen Versuchsthieren mögen theils durch die sehr günstigen hygieinischen und nutritiven Verhältnisse, unter welchen sie sich befinden, theils durch das von mir angewandte Operationsverfahren bedingt sein. Letzteres besteht einfach darin, dass ich nie Schwämme noch Wasser anwende, sondern, wenn Blutung vorhanden ist, das Blut mit ganz frischer, reiner, trockener Leinwand abtupfe und so Mortification von Gewebselementen durch Imbibition und ihre Folgen vermeide[1]).

[1]) Vgl. hiemit: E. Vogt, Recherches anatomo-patholog. et expériment.

Um nach dieser kleinen Abschweifung wieder auf deren Ausgangspunkt zurückzukommen, so habe ich bezüglich der Operationsstelle noch zu bemerken, dass es nach einiger Zeit oft etwas schwer fällt, den Ort der Umschnürung wieder aufzufinden. Zuweilen wird das Auffinden desselben erleichtert durch eine etwas stärkere Vascularisation, oder durch stärkere Entwickelung des die Arterien umgebenden Bindegewebes und dadurch bedingtes stärkeres Anhaften derselben an ihrer Umgebung oder endlich durch kleinste gelbliche Pünktchen in den zunächst gelegenen Muskeln, von der früheren Zerrung und Quetschung herrührende myositische Heerdchen.

Ist ein solches Gefäss nach dem Tode des Thieres wieder vollkommen von seiner Umgebung losgelöst, so findet sich an Präparaten von etwa dem 5. Tage ab statt des früher erwähnten rothen, an der Aussenfläche leicht prominirenden Ringes ein etwas schmälerer Streif, der bei flüchtiger Betrachtung ganz weiss aussieht, bei genauerer jedoch und besonders wenn in der Arterie noch etwas Blut enthalten ist, aus drei Ringen zusammengesetzt erscheint, einen ganz schmalen centralen rothen und zweien ihn beiderseits begrenzenden weissen. Nach der Eröffnung des fixirten Gefässes findet sich innen an der entsprechenden Stelle, je nach der seit der Operation verflossenen Zeit eine querverlaufende tiefere Rinne mit steil abfallenden, mitunter etwas aufgeworfenen Rändern und nur wenig unebenem Grunde, der zuweilen mit etwas Blut bedeckt ist, oder nur eine ganz seichte Hohlrinne mit ebenem Grunde, der sich unmerklich in die weniger steilen Ränder fortsetzt oder aber, dies jedoch erst nach ungefähr einem Monat eine schmale ringförmige, weissliche Verdickung. Niemals findet sich, auch bei ganz frischen Fällen nicht ein wirklicher Thrombus auf der Rissstelle und nie eine aneurysmatische Erweiterung an derselben. Bezüglich der Carotisumschnürung ist noch zu erwähnen, dass sich danach niemals functionelle Störungen seitens des Gehirns zeigen, noch jemals später anatomische Veränderungen in demselben aufzufinden sind.

sur la cicatrisation des parois intestinales après la ponction par le trocart capillaire. Paris 1881. p. 24. Travail fait au laboratoire d'Anatomie pathologique de Genève.

Die Flächen- und Schnittpräparate zeigen immer, dass die Intima und zwei Drittheile bis drei Viertheile der Media durch die Umschnürung scharf durchtrennt sind und sich etwas zurückgezogen haben und erstere manchmal auch ganz wenig aufgerollt ist. Das äussere Drittheil oder meistens nur Viertheil der Media ist jedoch noch erhalten und haftet einerseits den beiden Rissenden und andererseits der Externa fest an. Häufig finden sich und zwar namentlich in der frischen Risswunde an den Rändern wie auf dem Grunde einige unveränderte rothe und weisse Blutkörperchen und ausserdem noch etwas feinkörniges Material, Blutplättchen, aber, wie bereits bemerkt, niemals ein wirklicher Trombus.

Die mit Salpetersäure behandelten und nachträglich gehärteten und gefärbten Flächenpräparate vom 1.—4. Tage lassen eine deutliche Vermehrung der Endothelien zunächst den Rissrändern erkennen. Die hier vorhandenen spindelförmigen, ziemlichen dicken Zellen lassen zweifellose kariokinetische Kernfiguren erkennen. Ebensolche Zellen finden sich dann noch auf den Rissrändern und auf dem erhaltenen Mediarest in verschieden grosser Zahl. Ihre Menge ist um so grösser, je länger das Thier gelebt hatte.

Die mit Silber imprägnirten Präparate zeigen von der Oberfläche her gesehen am 2. Tag eine deutliche Endothelialzeichnung bis fast zu den Rissrändern. In geringer Entfernung von diesen jedoch hört sie auf. Am 3. Tag ist sie aber nicht nur auch hier deutlich, sondern setzt sich sogar in mehr oder weniger deutlicher Weise bis auf den Grund des Einrisses fort und nach 3½ Tagen zeigt dieser schon eine fast vollständige Endothelialzeichnung und vom 4. Tag ab ist diese ganz vollständig. Die Endothelien der Intima erscheinen während der ersten 3 bis 4 Tage etwas verbreitert, nehmen aber später wieder ihre normale Form an. Die die Rissränder und den Grund der Risswunde bedeckenden sind anfänglich kürzer und breiter als die normalen Endothelien und ihre Längsaxen sind nicht immer derjenigen des Gefässes ganz oder annähernd parallel gerichtet, sondern meistens schief darauf gestellt. Zwischen diesen grösseren, unregelmässigen Formen finden sich häufig kleinere ovale oder kreisrunde Bilder, die ich als die Begrenzungslinien

von unter ersteren liegenden und nur theilweise zur Oberfläche tretenden Endothelien ansehe (Fig. 2 und 3). An den noch nicht mit Endothel bedeckten Stellen finden sich zuweilen einzelne rothe und weisse Blutkörperchen vor. Bereits am 4. Tag hat sich das Bild schon ganz verändert. Die ganze Rissstelle ist mit Endothelien überdeckt, dieselben sind bereits schmäler und länger, ihre Form ist viel regelmässiger und sie sind der Längsaxe annähernd parallel gestellt. Am Bauch des Einrisses finden sich zwar auch noch Gruppen von rundlichen Figuren, die aber gewiss zum Theil in Verkürzung gesehene Endothelien sind. An diesen Stellen ist auch noch der Einriss scharf markirt, woraus ich schliesse, dass hier der Rand steil abfällt. Anderwärts, wo dies nicht der Fall ist, sieht man sehr deutlich wie die spindelförmigen Endothelien direct von der Intimaoberfläche nach dem Rissgrunde sich fortsetzen (Fig. 4). Später wird letztere immer deutlicher, bis zuletzt das neugebildete Endothel sich von dem angrenzenden alten in nichts mehr unterscheidet. Ich besitze ein solches mit Silber behandeltes Präparat vom 80. Tage, an dem man nur noch mit Mühe die frühere Rissstelle erkennen kann. Diese ist an Präparaten bis zum ungefähr 10. Tage beiderseits durch eine etwas wellenförmige scharfe Linie begrenzt, die durch das Ende der durchrissenen elastischen Lamellen gebildet wird, später werden diese Begrenzungslinien immer mehr undeutlich. Bei tieferer Einstellung sieht man die elastischen Membranen sehr deutlich und ganz scharf durchtrennt, Veränderungen lassen sich aber an ihnen nicht erkennen. Im Rissgrunde findet sich an ihrer Stelle ein Gewebe von etwas fibrillärer Beschaffenheit, wie namentlich an Fig. 4 rechts, wo die Epithelialzeichnung weggelassen wurde, zu sehen ist. Auch später verhält sich das elastische Gewebe von der Oberfläche her gesehen in ähnlicher Weise.

Schnittpräparate zeigen, dass die durchrissene Intima und Media häufig etwas verdickt erscheinen und zwar ist dies bedingt durch eine geringe Abhebung und theilweise Einrollung der inneren Schichten; dadurch erscheinen in der ersten Zeit die Rissränder auch etwas unregelmässig. Später, etwa vom 10. Tage ab, bekommen dieselben eine regelmässigere Begrenzung, indem sie nunmehr nach dem Grunde weniger steil ab-

fallen, die leichte Verdickung bleibt aber auch noch jetzt und selbst in späteren Perioden bestehen. Der Grund der Risswunde ist regelmässig geformt und eben, er wird nur von der nicht durchrissenen Intima gebildet, später findet sich hier auch noch über dieser eine bindegewebige Ausfüllungsmasse.

Vom 2. Tag ab zeigen sich die Endothelien der Intima zunächst dem Rissrand beträchtlich verdickt, das Protoplasma ist schwach körnig und die Kerngrenze ist hie und da undeutlich. Am 3. Tag besteht hier bereits eine evidente Zellwucherung, die Endothelien verhalten sich noch ebenso, sind aber mehrschichtig und manche enthalten deutliche Kernfiguren. Auf vielen Schnitten kann man an der von der Intimaoberfläche und dem Rissrand gebildeten Kante die verdickten Endothelien auf letzteren sich überbiegen und fortsetzen sehen und bereits finden sich schon eine mehr oder weniger grosse Anzahl dieser Spindelzellen auf dem Grunde des Einrisses. Zwischen ihnen finden sich auch noch an diesem Tage unveränderte rothe und weisse Blutkörperchen und veränderte Blutplättchen. Noch charakteristischer ist das Bild am 4. Tage (Fig. 1 und 2): die der Rissstelle der Intima zunächstgelegenen Endothelien sind deutlich mehrschichtig und auf den Rissrändern und dem Rissgrunde findet sich eine vollständige Zellenmembran, die an manchen Stellen bereits ebenfalls schon zweischichtig ist; dabei kommt es vor, dass die Spindelzellen dachziegelartig gelagert sind, so dass mitunter nur ein kleiner Theil derselben an die Oberfläche tritt und dann bei der Silberbehandlung die oben erwähnten, namentlich nach 3½ Tagen deutlichen, rundlichen Schaltfiguren bedingen. Die Vollständigkeit und aber bereits auch Mehrschichtigkeit der die Risswunde überkleidenden Endotheldecke lässt sich am leichtesten an solchen Schnittpräparaten erkennen, die vorher in Celloidin eingebettet waren. Es kommt nehmlich an solchen manchmal vor, dass beim Uebertragen des Präparates auf den Objectträger dasselbe entsprechend der Risswunde etwas einknickt und dadurch das auf der Innenfläche vorhandene Celloidin sich mit den ihm anhaftenden Endothelien von der Risswunde abhebt und dann sehr deutlich zu sehen ist, dass diese eine fortlaufende und mehrfache Zellenschicht bilden. Während nun später die auf der Intima zunächst der Risswunde vorhandenen Endothelien

sich wieder abplatten und sogar nur noch eine Zellenschicht hier vorhanden ist, nehmen die in der Risswunde vorhandenen Spindelzellen an Menge zu und bilden besonders gegen Ende der dritten Woche ein vielschichtiges Stratum, welches die durch den Einriss, resp. durch die Zurückziehung der durchrissenen Intima und Media gebildete Lücke mehr und mehr ausfüllt. Gleichzeitig erscheint auch zwischen diesen Zellen eine geringe Menge von homogener Grundsubstanz und noch später, nach der 3. Woche, finden sich auch hier ganz feine Fibrillen, die scheinbar Ausläufer besagter Spindelzellen sind. Diese sind anfänglich mehr kurz und dick, erscheinen dann aber später länger und dünner, d. h. platter.

Die in der zerrissenen wie erhaltenen Media vorkommenden Veränderungen sind höchst unbedeutend, fast Null. Das elastische Gewebe nehmlich bleibt vollkommen unverändert; an den Rissenden sind die Lamellen leicht eingerollt und bleiben es auch in späterer Zeit. Auch die Ringmusculatur und das sie umgebende Gewebe zeigt keine wesentliche Veränderungen; eine eigentliche Zellwucherung ist hier nicht wahrzunehmen, wohl aber in späteren Perioden eine leichte Verdickung der einzelnen Bündel, besonders zunächst den Rissenden, während die den Grund der Wunde bildende, nicht durchrissene Intima gar keine Veränderungen darbietet.

Bedeutender sind dann wieder die Erscheinungen an der Adventitia. In den ersten Tagen findet sich hier eine beträchtliche Hyperämie und etwas ödematöse Schwellung. Ferner finden sich hier zuerst aussen, später auch mehr nach der noch erhaltenen Media zu kleine Rundzellen, zuweilen reihenweise gestellt, als ob sie in präformirten Räumen lägen. Diese Zellen werden bis gegen den 10. Tag immer zahlreicher, sind aber dann auch bereits zum Theil spindelförmig. Später, mit dem Schwinden der Hyperämie, wird ihre Zahl wieder geringer und die bleibenden sind nun spindelförmig, oder haben zuweilen auch drei Fortsätze. Die Bindegewebsbalken erscheinen nun auch verdickt und homogener als weiterhin in einiger Entfernung von der Umschnürungsstelle. War die Aussenfläche des Gefässes mit Zinnober bestrichen worden, so finden sich zahlreiche Zinnoberkörnchen innerhalb der Externa selbst und zwar theilweise

im Innern von Rundzellen, zum grösseren Theil jedoch ausserhalb solcher. Zuweilen finden sie sich bis zunächst der Media, aber niemals innerhalb dieser selbst und ebenso nicht in dem neugebildeten Narbengewebe der Rissstelle.

An vielen Präparaten fanden sich ausserhalb der Externa im umgebenden Bindegewebe Stückchen vom Seidenfaden oder Haare, welche nach der Operation hier zurückgeblieben waren. Dieselben waren immer von zahlreichen Rund- oder Spindelzellen umgeben. Diese letzteren namentlich umgaben sie in continuirlicher Schicht, gewissermaassen in Form einer Zellenmembran. Auffällig war mir an denselben niemals Riesenzellen vorzufinden.

Aus obigen Befunden geht nun hervor, dass nach vollständiger Zerreissung der Intima und theilweiser Durchtrennung der Media von Arterien an der Rissstelle keine Thrombenbildung statt hat. Wohl finden sich, namentlich während des ersten und auch noch zweiten Tages, auf den etwas unregelmässigen Rändern und auf dem Grunde der Rissstelle etwas mehr rothe und weisse Blutkörperchen und auch Blutplättchen als anderswo auf der unverletzten Intima, aber niemals in genügender Menge um einen wirklichen Thrombus zu bilden. Dieses ist auch ganz natürlich, denn trotz der durch den Riss bedingten Veränderung der Arterienintima wird hier doch keine grössere Anhäufung von weissen Blutkörperchen und von Blutplättchen statt haben können, weil der Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit zu gross sind und somit etwaig an der Rissstelle sich festsetzende Blutelemente stets sofort wieder losgelöst und fortgeführt werden [1]). Bei dieser Gelegenheit will ich bemerken, dass ich mich nach Wiederholung der Versuche von Bizzozero [2]) überzeugt habe, dass die von ihm sogenannten Blutplättchen allerdings neben den weissen Blutkörperchen eine Rolle bei der Thrombenbildung spielen, was ich bei meinen früheren Versuchen an Kalt- und, was ich noch namentlich hervorheben will, Warmblütern, sowie bei meinen Untersuchungen von menschlichen Thromben übersehen hatte.

[1]) Vgl. F. Wilh. Zahn, Unters. üb. Thrombose. Bildung der Thromben. Dieses Archiv Bd. 62 S. 81. 1874 und De la formation des thrombus. Revue méd. de la Suisse romande. 1 Vol. p. 15.

[2]) Dieses Archiv Bd. 90 S. 261. 1882.

Ferner ergiebt sich aus Obigem, dass die noch übrig bleibende Media und die Externa dem intraarteriellen Druck immerhin einen noch hinreichenden Widerstand bieten, so dass an der Rissstelle keine aneurysmatische Ausbuchtung stattfinden kann. Aber auch kein Aneurysma dissecans bildet sich hier und zwar weil die durchrissene und retrahirte Media der nicht durchrissenen fest anhaften bleibt. Damit in Folge eines solchen Traumas sich ein Aneurysma bilde, muss die Intima und Media ganz durchtrennt sein, wie mir ein gelegentlich meiner früheren Untersuchungen über die Bildung der Thromben zufällig erhaltenes Präparat zeigte. Ich hatte damals nicht nur in die Venen, sondern auch in die Arterien von Kaninchen an Silberfäden befestigte Kautschuckstreifen eingeführt und hiebei einmal infolge Usur der Aortenintima und Media am Aortenbogen ein erbsengrosses Aneurysma erhalten.

Durch vorstehende beiden Thatsachen sind wohl die Befürchtungen, welche G. Simon in seiner Mittheilung „Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten“ [1]) bezüglich der etwaigen Folgen dieser Continuitätstrennung hinfällig geworden. Simon meinte nehmlich (l. c. S. 321) „bei Erhängten, die wieder in's Leben zurückgerufen wurden, kann die Ruptur der inneren Gefässhäute wohl noch nachträglich sehr bedeutende Krankheitssymptome hervorbringen oder gar noch den Tod verursachen. Denn es kann an der Stelle der Ruptur, die ringförmig das ganze Lumen der Arterie umkreist und bei welcher sogar öfters die innere Gefässhaut mehr oder weniger abgelöst in das Innere hineinragt, möglicherweise ein Thrombus gebildet werden, welcher die Arterie verschliesst. So könnte ein in's Leben zurückgerufener Erhängter ebenso noch nachträglich zu Grunde gehen, wie ein Mensch, dessen Carotiden einseitig oder beiderseitig unterbunden sind. — Oder es kann sich auch, wenn keine Obliteration der Arterie zu Stande kommt, an der Rupturstelle ein Aneurysma bilden, welches die Ursache nachträglicher Lebensgefahr wird.“ Das Thierexperiment lehrt uns nun aber, dass in Folge von Arterienumschnürung die daraus resultirende innere Risswunde keinen dieser beiden Folgezustände nach sich zieht, sondern einfach vernarbt.

[1]) Dieses Archiv Bd. 11 S. 297.

Die wichtigste Rolle bei der Verheilung dieser Wunde spielt unstreitig das Endothel der Intima. Hier findet alsbald zunächst den Rissrändern eine lebhafte Zellwucherung statt und die neugebildeten Zellen lagern sich theils über einander, theils schieben sie sich nach der Rissöffnung hin vor, zuerst deren Ränder und dann auch den Grund der Wunde überdeckend. Hier vermehren sie sich auch noch fernerhin, so dass sie die Lücke bald zum grossen Theil ausfüllen, später erscheint zwischen ihnen homogene Intercellularsubstanz und dann sogar fibrilläres Bindegewebe. Die eigentliche Vernarbung wird also durch diese Endothelwucherung bedingt, andere Gewebselemente nehmen, soweit sich dies nach den mir vorgelegenen Präparaten beurtheilen lässt, gar keinen Antheil daran. Ich muss sonach auch meine frühere Vermuthung (s. o.), wonach das Bindegewebe der Media sich auch an der Verheilung betheilige, als unbegründet erachten. Ebenso wenig wie dieses betheiligen sich die farblosen Blutkörperchen an der hier stattfindenden Bindegewebsneubildung. Wohl finden sich solche zerstreut, selten mehrere beisammen liegend an den Rändern und auf dem Grunde der Risswunde anfänglich zwischen den hier erscheinenden Spindelzellen und später über ihnen, im Ganzen sich zu denselben ebenso verhaltend, wie die mit ihnen hier vorkommenden rothen Blutkörperchen. Sie sind stets rund, vollkommen unverändert, ihr Protoplasma ist an Menge geringer als dasjenige der Spindelzellen, ihr Kern ist klein, rund und niemals sind in ihnen auch nur die geringsten Andeutungen von Kernfiguren vorhanden.

Ebenso wenig nehmen an der Vernarbung der inneren Wunde die in der Adventitia vorkommenden Gewebselemente Theil. Hier entsteht in Folge der äusseren Verletzung wohl eine starke Hyperämie und es treten an der Verletzungsstelle und auch etwas weiterhin zahlreiche kleine Rundzellen auf, von denen viele später spindelförmig werden. Manche dieser Zellen mögen wohl aus den hier vorkommenden stark dilatirten Blutgefässen ausgewandert sein, während andere Abkömmlinge der vorher hier vorhandenen Bindegewebszellen sein dürften und möglicherweise sind dies gerade diejenigen, welche sich später wieder in solche umwandeln. Zuerst finden sie sich in grösserer Anzahl nur in den äusseren Partien der Externa, dann aber auch in den in-

neren selbst bis zur Media, ohne dass sie jedoch in diese selbst eindringen. Ihre Beschränkung auf die Adventitia ist am deutlichsten bei den mit Zinnober behandelten Präparaten, in welchen die Zinnoberkörnchen sich nur in dieser und dem umgebenden Bindegewebe, niemals aber in der Media oder gar der Intima und in der inneren Narbe vorfinden. Prof. von Recklinghausen, welchem ich diese Resultate gelegentlich mittheilte, bemerkte mir hierbei, dass er bei seinen Untersuchungen über die Organisation der Thromben, welche dann von N. Bubnoff weitergeführt und abgeschlossen wurden (s. o.), ebenfalls niemals eine Einwanderung von zinnoberhaltigen Wanderzellen in die unterbundenen Arterien, sondern nur in die Venen beobachtet habe.

Vorstehende Thatsachen sind somit in Einklang mit den früheren Angaben verschiedener Forscher[1]) und besonders auch mit derjenigen von Pfitzer[2]), nach denen die Gefässendothelien unter Umständen nicht nur Proliferationserscheinungen zeigen, sondern sogar Bindegewebsneubildung veranlassen können. Dies war bei meinen Versuchen ausnahmslos der Fall und dadurch, dass die Bedingungen, unter denen sich die oben beschriebenen Vorgänge abspielten, viel einfachere und man könnte fast sagen normalere waren als bei allen früheren ähnlichen Versuchen, sind sie auch noch beweisender als jene.

In directem Widerspruch stehen dagegen obige Befunde zu denjenigen von N. Schultz (s. l. c.) und zwar nicht nur hinsichtlich des Verhaltens der Endothelien und weissen Blutkörperchen, sondern auch demjenigen der zinnoberhaltigen Wanderzellen. Bezüglich letzterer hatte dieselbe, wie schon vor ihr Auerbach[3]) und nach ihr Senftleben[4]), gefunden, dass sie bei unterbundenen Gefässen von der Externa in die Media und Intima, ja bis in's Gefässinnere vordringen. Möglicherweise lässt

[1]) Vgl. N. Schultz, Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbind. u. Verwundungen. I.-D. Leipzig 1877. S. 2.

[2]) R. Pfitzer, Ueber d. Vernarbungsvorg. a. durch Schnitte verletzt. Blutgef. Dieses Archiv Bd. 77 S. 397. 1879.

[3]) Auerbach, Ueber d. Obliteration d. Art. nach Ligatur. I.-D. Bonn 1877.

[4]) Senftleben, Ueber d. Verschluss d. Blutgef. n. d. Unterbindung. Dieses Archiv Bd. 77 S. 421. 1879.

sich die Verschiedenheit unserer Befunde durch die Verschiedenheit der Versuchsbedingungen erklären, denn während bei den genannten Autoren der fragliche Arterienabschnitt der inneren Circulation ganz entzogen war, bestand diese bei dem meinigen fort und befand sich dieses überhaupt nur in wenig veränderten Verhältnissen.

Nicht ebenso leicht wird es aber, einen möglichen Grund für den Unterschied unserer beiderseitigen Befunde bezüglich der Endothelien und farblosen Blutkörperchen zu finden, besonders nicht für diejenigen Versuche von N. Schultz, bei welchen nach Einschnitt in die Arterien und nachfolgender Thrombenbildung, die Bedingungen, unter welchen die Vernarbung vor sich ging, denjenigen meiner Versuche annähernd gleich war. Ausserdem stimmt ihre Beschreibung (l. c. S. 29) der „auf der Intima in der Umgebung der Wunde und auf der inneren Fläche des Sackes nunmehr allmählich immer dicker werdende Schichten von Zellen“ fast ganz mit der oben von mir gegebenen überein, aber nichtsdestoweniger lässt sie diese Zellen farblose Blutkörperchen sein (l. c. S. 34 u. 35).

Dieser Auffassung kann ich mich nach Obigem nicht anschliessen und ich kann es um so weniger als es mir selbst trotz vieler Bemühungen, wie überhaupt noch Niemanden, gelungen ist, den bestimmten Beweis zu liefern, dass farblose Blutkörperchen sich zu Bindegewebszellen umbilden und wirkliches Bindegewebe bilden können.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Längsschnitt einer Kaninchencarotis, die 4 Tage nach der Umschnürung herausgenommen, nach Uskoff fixirt, gefärbt und dann in Celloidin eingeschlossen worden war. Indem sich letzteres von der inneren Oberfläche theilweise abhob, wurde die theilweise schon geschichtete, neugebildete Endothelialdecke mit abgehoben. Aussen in der Externa beginnende Zelleninfiltration.

Fig. 2. Schnitt von derselben Carotis. Nur die Intima und Media sind gezeichnet, die Externa ist weggelassen. Auf ersterer zunächst der Wunde in Wucherung begriffene mehrschichtige Endothelien. Dieselben finden sich auch auf dem Rande und Grunde derselben.

Zwischen und namentlich auf ihnen einzelne farblose Blutkörperchen. In der Media keine Veränderungen.

Fig. 3. Flächenansicht einer mit Silber behandelten Carotis 3½ Tage nach der Operation. Rechts oben wurde das Endothel nicht gezeichnet, um zu zeigen, wie scharf das elastische Gewebe durchrissen ist. Die Wundfläche selbst ist schon fast vollständig mit Endothel überdeckt, die Form der Zellen ist aber noch sehr unregelmässig.

Fig. 4. Eben solcher einer 4 Tage alten Carotis. Die Endothelien sind schon fast regelmässig gestellt und haben eine annähernd normale Form. Rechts, wo das Endothel in der Zeichnung weggelassen wurde, sieht man oben und unten das unveränderte elastische Gewebe, in der Mitte entsprechend der Rissfläche etwas fibrilläres Bindegewebe.

II.

Ueber einen Fall von Perforation der Uteruswandung durch einen Placentarpolypen mit nachfolgender Haematocele retrouterina[1]).

Von Prof. F. Wilh. Zahn in Genf.

(Hierzu Taf. II - III.)

Perforation der Uteruswandung durch gutartige intrauterine Geschwülste gehört zu den seltensten Vorkommnissen; nachstehender Fall zeichnet sich aber noch von allen bisher bekannten derartigen Fällen dadurch aus, dass die Perforation nicht durch ein grösseres intrauterines Fibroid, sondern durch einen relativ kleinen Polypen von ganz eigenthümlichem Bau verursacht wurde. Beobachtet wurde derselbe leider nur während sehr kurzer Zeit, zuletzt in der hiesigen chirurgischen Klinik. Die beigehenden klinischen Notizen verdanke ich dem Director derselben, Herrn Professor Julliard und Herrn Dr. Pasteur.

Frau E., 43 Jahre alt, Wittwe, Mutter von 5 Kindern, wovon das jüngste 13 Jahre alt ist, war früher immer gesund gewesen. Ihre zwar

[1]) Vorgezeigt in der Section f. path. Anat. etc. der 56. deutschen Naturforscherversamml. zu Freiburg i. B. 1883.

immer schmerzhaften Regeln stellten sich stets regelmässig ein, ihre Schwangerschaften und Geburten waren immer normal verlaufen. Vierzehn Tage vor der Aufnahme in's Spital hatte Patientin die Regeln; dieselben blieben jedoch angeblich in Folge von Durchnässung und Erkältung plötzlich aus. Von da ab fühlte sie sich unwohl und vom 2. December 1881 ab musste sie Kopf- und Leibschmerzen halber das Bett hüten. Da dieselbe seit 8 Tagen nicht zu Stuhl gewesen war, verordnete ihr der am 8. December beigerufene Arzt, Herr Dr. Pasteur, 2 Löffel Ricinusöl, worauf eine schmerzhafte Entleerung harter Fäcalmassen erfolgte. Am anderen Tag gegen Mittag hatte sie noch einen Stuhlgang, ausserdem aber auch Brechneigung und Erbrechen. In der Nacht vom 9. auf den 10. und an letzterem Tage erbrach sie viel grünliche und fäculent riechende Massen.

Am 10. December Mittags wurde Patientin in die chirurgische Klinik aufgenommen. Sie hatte ein schlechtes Aussehen, schwache Stimme und erbrach grüne, geruchlose Massen. Puls 104, schwach; Temp. 36,4. Bauch stark aufgetrieben und bei Berührung schmerzhaft, die einzelnen Darmschlingen durch die dünnen Bauchdecken hindurch deutlich erkennbar. Aeusserlich Cataplasmen, innerlich Eis.

4 Uhr Abends. Allgemeinbefinden etwas besser; Bauch weniger schmerzhaft, Erbrechen seltener. Bei der Vaginaluntersuchung ergab sich, dass der Uterus vergrössert und nach rückwärts gelagert war, gleicher Befund bei der Rectaluntersuchung. Klystier mittelst der Oesophagussonde. Später wurden noch einige Klystiere gegeben, wobei die Sonde 25 cm tief eingeführt wurde. Nach 10 Minuten wurden dieselben regelmässig wieder entleert, aber ohne dass Fäcalmassen mitkamen. Während der Nacht kein Erbrechen, aber häufiges Aufstossen.

Anderen Tags war der Zustand der Kranken der gleiche, Puls 108, Temp. 36,4, und konnte dieselbe etwas Milch nehmen, ohne sie zu erbrechen. Gegen Abend wurde sie sehr aufgeregt. Die Aufregung steigerte sich bis gegen Mitternacht, so dass man, um sie zu beruhigen, ihr eine Morphiuminjection machen musste.

Am 12. Dec. Temp. 36,3. Bauch noch stärker gespannt und im unteren Drittel schmerzhaft. 2 Lavements bleiben ohne Erfolg. Da man es mit einem Darmverschluss zu thun zu haben glaubte und die Symptome immer bedrohlicher wurden, entschloss man sich Nachmittags 2 Uhr ohne weiteren Verzug die Laparotomie zu machen.

Injection von 1 cg Morphium und nachfolgende Aetherisation. Incision in der Mittellinie vom Nabel bis zum Schambein. Die Darmschlingen stark hyperämisch, durch Gase stark aufgetrieben. Eine vorgefallene Dünndarmschlinge wird parallel der Darmaxe in einer Länge von 2—3 cm eingeschnitten, es entleerte sich daraus viel Gas und wenig gelbliche, flüssige Fäcalmassen; Darmnaht mit Catgut. In der gleichen Weise wurde noch mit 2 anderen Darmschlingen verfahren. Da hiedurch die Eingeweide entleert und zusammengefallen waren, war Raum gewonnen und es wurden die

Beckenorgane untersucht. Beim Herausheben der im Becken gelegenen Darmschlingen entleerte sich eine grosse Menge blutiger, braunschwarzer, fötid riechender Flüssigkeit. Nachdem man sich versichert hatte, dass am Darm nirgends Veränderungen vorhanden waren, wurden die inneren Genitalien untersucht und der äussere Theil des rechten Eileiters resecirt, da er etwas verändert zu sein schien. Das Bauchfell des kleinen Beckens zeigte sich verdickt und mit blutigen, fibrinösen Membranen bedeckt. Nach Reduction der Darmschlingen wurde die Bauchwunde mittelst 8 Catgutnähten geschlossen. Antiseptischer Verband.

Vom Beginn der Aetherisation an hatte die Kranke Brechbewegungen, ihr Gesicht war hochgradig cyanotisch geworden und die Athemnoth war so stark, dass künstliche Respiration gemacht werden musste. Die Athembeschwerden dauerten so lange als die Operation und erst danach begann die Kranke vollständig allein zu athmen. In ihr Bett zurückgebracht schlief sie ein, der Puls war jedoch ausserordentlich schwach und um 5 Uhr Abends, 1½ Stunde nach Beendigung der Operation, starb sie.

Autopsie am 14. Dec. Morgens 8 Uhr. Grosse, wohlgebildete Leiche. Blasse Hautfarbe, aus dem Mund fliesst etwas gelbliche, schaumige Flüssigkeit. An beiden unteren Extremitäten Venectasien, geringes Oedem; starke Todtenstarre. Subcutane Fettpolster schwach entwickelt. Pleurahöhlen, Herzbeutel, Herz, obere Luftwege, Milz, Nieren, Leber und Magen normal, in den Lungen hinten und unten starke Hyperämie und starkes Oedem. Das Peritoneum ist durchweg stark hyperämisch, stellenweise finden sich in ihm frische Ecchymosen, auf ihm findet sich ein dünner Fibrinbelag, die Darmschlingen sind unter sich und mit der Bauchwandung verklebt. Das grosse Netz hat eine grünliche Farbe. Am Colon transversum, vorn, gerade über der Insertion des Netzes findet sich einer der oben erwähnten Einschnitte, der durch 2 Catgutnähte geschlossen ist. Diese schliessen die Darmwunde nicht vollständig, denn auf Druck tritt an einer Stelle Gas aus; von hier aus kann man auch leicht eine Hohlsonde in's Darmlumen einführen. Weiterhin findet sich an einer Dünndarmschlinge ein durch 5 Nähte geschlossener 45 mm langer Schnitt; neben einer der Nähte kommt auf Druck ebenfalls etwas Koth heraus. Ausserdem findet sich noch ein dritter 40 mm langer Einschnitt, der durch 3 Nähte geschlossen ist. Verklebung besteht noch an keiner dieser Darmwunden. In der Bauchhöhle wenig bräunliche, fäculent riechende Flüssigkeit.

Im Douglas'schen Raum finden sich einige Blutgerinnsel vor, dann noch grünliche, schmutzige, fibrinöse Pseudomembranen. Dieselben sind besonders stark entwickelt auf den breiten Mutterbändern, den Ovarien und Tuben. Das äussere Drittel der rechten Tube fehlt und ist dieselbe durch eine Catgutligatur geschlossen. Der Uterus ist nur hinten, unten von einer ähnlichen Membran bedeckt, sonst ist er fast ganz frei davon. Er ist im Ganzen vergrössert und namentlich der Körper verdickt. Die Eierstöcke und Tuben zeigen sich nach Wegnahme des Fibrinbelags stark geschwellt und geröthet. In der Excavatio vesico-uterina ist die Serosa nur schwach geröthet, leicht

getrübt, sonst ohne besondere Veränderungen. Hinten, oben, etwas nach links von der Mittellinie und etwa ½ cm unterhalb des Uterusscheitels findet sich in der Uteruswandung eine quergerichtete ovale Oeffnung, die 18 mm im queren und 12 mm im sagittalen Durchmesser misst. Ihr Rand ist abgerundet, glatt und es hat den Anschein als ob die Serosa sich direct in die Oeffnung fortsetze und ihre Wandung überkleide. In dieser Oeffnung findet sich eine rothe Masse, ähnlich einem Blutgerinnsel jedoch von derberer Beschaffenheit. Dieselbe hat eine höckrige Oberfläche und haben einige von diesen Höckern eine weissliche Farbe. Zwischen ihr und der sie umgebenden Uterussubstanz lässt sich eine Knopfsonde tief, anscheinend bis in die Uterushöhle einführen (Taf. II. Fig. 1).

Die äusseren Geschlechtstheile bieten nichts Besonderes dar. Die Scheide ist 110 mm lang. Die Schleimhautoberfläche ist glatt, der Epithelbelag allenthalben intact, an der hinteren Commissur finden sich alte Narben, nirgends frische Veränderungen. Der Muttermund ragt ziemlich stark in die Scheide vor, die Muttermundslippen sind verdickt, auch hier keinerlei sonstige Veränderungen, das Epithel wohlerhalten. Aus der normal weiten Muttermundsöffnung ragt ein röthlicher Schleimpfropf hervor.

Der Uterus wird nach theilweiser Abtrennung der normalen Blase nach der gewöhnlichen Methode durch einen Scheerenschnitt in der vorderen Mittellinie eröffnet und dieser Schnitt oben nach beiden Seiten gegen die Tuben zu fortgeführt. Die Uterushöhle hat eine Gesammtlänge von 80 mm, davon kommen 30 mm auf den Cervicalkanal. Dieser selbst ist ziemlich weit, seine Schleimhaut im oberen Theil mit ungefärbtem Schleim bedeckt. Unterhalb des ziemlich weiten inneren Muttermundes findet sich nach rechts zu eine leichte Hyperämie der Schleimhaut und zwei kleine, stecknadelkopfgrosse, frische Ecchymosen; weiter nach unten ziemlich viele, prall gefüllte kleine Schleimcysten, sonst keinerlei Veränderungen. Die Uterushöhle selbst hat gerade über dem inneren Muttermund einen Umfang von 21 mm, ihre Breite oben, von einer Tubenöffnung zur anderen gemessen, beträgt 41 mm. Bis zu ungefähr 10 mm oberhalb des inneren Muttermundes ist die Schleimhaut blass und normal dick; von da ab ist sie stark verdickt, wulstig, hyperämisch und im linken Uterushorn findet sich eine stark vascularisirte, weiche Geschwulst, die der vorderen Wand, und zwar von der Mittellinie ab nach links aussen und oben zu aufsitzt und sich bis in eine oben in der hinteren Wand befindlichen Vertiefung fortsetzt. Beim Aufklappen des linken Vorderwandlappens, dem besagte Geschwulst aufsitzt, gleitet sie aus erwähnter Vertiefung der hinteren Wand und es zeigt sich nun, dass hier eine Oeffnung vorhanden ist, welche durch die ganze Uteruswandung hindurchgeht und in welche man bequem die Spitze des kleinen Fingers einführen kann. Diese Oeffnung findet sich im Winkel, welchen die hintere Wand mit dem Uterusgrunde bildet und zwar so, dass der grössere Theil seiner Wandung von jener, der kleinere von diesem gebildet wird. Der Uterusgrund ist nach links der Geschwulst zunächst entschieden verdünnt, er hat hier nur eine Dicke von 7 mm, während er 1 cm weiter nach rechts

17 mm dick ist. Auch die hintere Wand ist dem Tumor gegenüber dünner als anderswo, denn vom Eingang des Kanals 17 mm nach abwärts und in einer Breite von 20 mm findet sich eine rinnenförmige Vertiefung, die 1,5 mm tiefer liegt als die sie umgebende Schleimhautoberfläche. In dieser Halbrinne wie auch in der Kanalwandung finden sich seichte Längsfalten. Die Uterusschleimhaut setzt sich continurlich in die erwähnte Vertiefung und den Kanal selbst fort und es ist makroskopisch nicht möglich zu bestimmen, wo sie nach aussen zu in das Bauchfell übergeht. Ausser einigen kleinen Fibrinflocken, welche ihr stellenweise aufliegen, zeigt sie eine ganz normale Beschaffenheit. Die vorher im Kanal gelegene Geschwulst sitzt, wie bereits erwähnt, der vorderen Wand mit breiter Basis auf und zwar in einer Länge von 22 mm und in einer Breite von 12 mm; dieselbe misst von der Basis bis zu ihrer Spitze 25 mm. Sie ist ziemlich weich, sehr gefässreich, der Gipfel hat ein etwas zerfetztes Aussehen und ist mit frischen Blutgerinnseln bedeckt, sonst ist dieselbe mit anscheinend normaler Schleimhaut überkleidet.

Ein Stückchen der Geschwulst wird frisch untersucht, ein anderes gehärtet und danach Schnitte davon angefertigt. Ausserdem wurde noch die Kanaloberfläche durch Abschaben frisch untersucht.

Die so abgeschabten und in Salzwasser untersuchten Massen bestanden aus cubischen und platten Zellen, die ganz wie Epithelien aussahen, Flimmerhaare waren an denselben nicht wahrnehmbar. Von der Oberfläche des Tumors wurden durch Abschaben Zellen erhalten, welche Plattenepithelien ähnlich sahen, jedoch etwas dicker erschienen als diese.

Von der Spitze des Tumors wurde eine warzenförmige Hervorragung weggenommen und in Salzwasser zerzupft. Bei feinen Zupfpräparaten zeigte es sich, dass das Tumorgewebe hauptsächlich aus grossen ovalen und spindelförmigen Zellen zusammengesetzt war. Erstere hatten einen runden, manchmal bis 10 μ im Durchmesser haltenden Kern mit einem bis drei glänzenden Kernkörperchen und einem besonders zunächst dem Kern grobkörnigen Protoplasma; die mehr spindelförmigen Zellen hatten einen ovalen kleinen hellen Kern mit einem oder zwei Kernkörperchen, ihr Protoplasma hatte eine zarte, fast durchsichtige Beschaffenheit oder war nur schwach feinkörnig. Um den Kern waren letztere Zellen oft bauchig verdickt und ihre langen Ausläufer waren hie und da zunächst dem Ende gablig getheilt. Der Längendurchmesser beider Arten von Zellen wechselte je nach ihrer Form und besonders der Länge der Fortsätze zwischen circa 40 und 130 μ, und ihr Dickendurchmesser zwischen 14 und 23 μ. An grösseren Zupfpräparaten fanden sich die spindelförmigen langen, wie auch die mehr kürzeren ovalen Zellen in Bündeln beisammen liegend. An den letzteren fanden sich am Rande manchmal kurze, mitunter an ihrem Ende verdickte, höchst selten sich theilende Ausläufer, hiedurch bekamen sie ein mehr polygonales Aussehen. Zwischen beiden Arten von Zellen fand sich nur spärliche homogene, höchst selten mehr fibrilläre Intercellularsubstanz.

Ausser diesen die Mehrzahl bildenden grossen Zellen fanden sich eben-

falls oft grosse Haufen bildende kleinere Zellen von der Grösse und dem Aussehen farbloser Blutkörperchen mit relativ grossem Kern und wenig etwas körnigem Protoplasma. Zwischen diesen Zellen war die Intercellularsubstanz etwas reichlicher entwickelt und auch häufiger fibrillärer oder vielmehr reticulärer Natur.

Eine andere ebenfalls zunächst der Spitze des Polypen gelegene, aber etwas grössere warzenförmige Hervorragung wurde in Alkohol gehärtet und senkrecht zu ihrer Axe geschnitten. Die Schnitte wurden theils ungefärbt, theils mit Carmin oder Pikrocarmin gefärbt untersucht.

An der Peripherie des Schnittes finden sich kleinere rundliche und spindelförmige Zellen, die dicht gelagert sind und zwischen welchen Intercellularsubstanz kaum wahrgenommen werden kann. Nach innen zu nehmen diese Zellen an Grösse zu und das Centrum des Schnittes wird ausschliesslich von den grossen ovalen und polygonalen Zellen mit grossem Kern gebildet. Zwischen diesen Zellen finden sich, namentlich nach innen zu zahlreiche, verschieden grosse, rundliche und ovale Oeffnungen, ähnlich quergeschnittenen Blutgefässen. Nur selten und zwar zunächst der Geschwulstoberfläche, haben diese scharf begrenzten Hohlräume eigene Wandungen, bestehend aus sehr zellenreichem, fibrillärem Bindegewebe. Die meisten jedoch und namentlich die grösseren, nach innen zu gelegenen, haben eine solche nicht, sondern werden direct von besagten ovalen und spindelförmigen Zellen begrenzt. Hie und da sind dieselben zunächst dem Lumen etwas schmäler und dichter gelagert als entfernter davon und an manchen kleineren Oeffnungen bilden dachziegelartig über einander gelagerte, circulär verlaufende Spindelzellen eine Art von Wandung. Wirkliche Capillaren finden sich in dem Tumorgewebe nicht vor. Wohl kann man an einzelnen Orten capillarenähnliche Oeffnungen und Spalten zwischen den Zellen wahrnehmen, aber da sie weder mit den grösseren Hohlräumen, noch unter sich communiciren und da sie auch kein Blut enthalten ist es zweifelhaft ob es solche sind. Die meisten der grösseren Hohlräume sind ebenfalls leer, andere sind mit rothen Blutkörperchen erfüllt und noch andere enthalten und zwar nur lymphkörperchenähnliche Zellen.

An der Basis der Geschwulst sind die Structurverhältnisse wesentlich andere. Von hier entnommene Schnitte und namentlich solche, welche von einem in Celloidin eingebetteten Stücke herrührten, bei welchem Tumorgewebe und Uteruswandung in Verbindung gelassen wurde, lassen die wirkliche Natur der Geschwulst erst recht erkennen. An den letzteren kann man genau drei Zonen unterscheiden: Uteruswandung, Tumorgewebe und zwischen beiden eine schmale spongiöse Schicht.

Die Uteruswandung bietet keine besondere Veränderungen dar, nur erscheinen die zahlreichen, geschlängelten Arterien etwas weit.

Die spongiöse Zone ist gebildet aus einem an Spindelzellen sehr reichen fibrillären Bindegewebe, das verschieden dicke, im Ganzen schmale, mit einander anastomosirende Balken bildet, welche verschieden grosse Hohlräume umschliessen. In vielen dieser Hohlräume findet sich Blut vor, andere sind

leer und noch andere, jedoch sehr wenige, zumeist ovale, enthalten einige rundliche Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen und etwas darüber. Die mit Blut erfüllten und leeren Räume lassen manchmal eine deutliche Endothelbekleidung ihrer Wandung erkennen. Anders verhält es sich mit den in ihrem Innern wenige Zellen enthaltenden, mehr ovalen Oeffnungen. Ihre Wand ist von einer einfachen Schicht cubischer, epithelienähnlicher Zellen bekleidet, an deren Basis hie und da eine schmale homogene Linie zu erkennen ist, ähnlich einer Membrana propria.

Das Tumorgewebe, welches sich mit Pikrocarmin, Grenacher'schem Alauncarmin und Bismarkbraun viel weniger intensiv färbt als die beiden anderen Zonen, ist gebildet aus einem feinfaserigen reticulären Bindegewebe, welches wegen der grossen Anzahl grosser runder Zellen mit zartem, etwas feinkörnigem Protoplasma und grossem rundem Kern, die darin enthalten sind, stellenweise oft schwer zu erkennen ist. Ausser diesen grossen Rundzellen finden sich hier auch noch ebenso grosse polygonale Zellen von gleicher Beschaffenheit und gleich grossem Kern, grosse, ziemlich lang ausgezogene spindelförmige Zellen mit ovalem Kern, diese beiden letzteren Formen in bedeutend geringerer Anzahl und dann noch eine beträchtliche Menge von Rundzellen von der Grösse farbloser Blutkörperchen. Hier finden sich auch ein grosser und viele kleinere mit Blut erfüllte Hohlräume von verschiedener, aber regelmässiger Form und scharfer Begrenzung. Einige der kleineren haben eine zwar schmale, aber deutlich bindegewebige Wandung mit evidentem Endothelbelag, den meisten derselben aber und besonders dem grössten Hohlraum geht eine solche ab und bildet hier das eigentliche Tumorgewebe die Wandung, jedoch ist auch dieses wie an verschiedenen Orten ganz deutlich zu sehen durch platte, endothelienähnliche Zellen von der Blutmasse geschieden. An manchen Stellen finden sich an diesen Begrenzungslinien regelmässig geformte Ausbuchtungen, wie dies z. B. auf Taf. III Fig. 3a angedeutet ist; anderenorts nimmt man scheinbar dicht unter dem Endothel gelegene grosse ovale oder spindel-, manchmal walzenförmige Gebilde wahr, die Riesenzellen um so ähnlicher sehen, als sie aus einem zarten, äusserst feinkörnigen, sich nur ganz schwach färbenden Protoplasma gebildet sind und eine grosse Anzahl central gelegener runder Kerne enthalten. Aehnliche Gebilde finden sich auch zuweilen innerhalb des Tumorgewebes, aber in allernächster Nähe der Bluträume, von ihnen nur durch eine verhältnissmässig schmale Brücke getrennt und dann in einem deutlichen, scharf begrenzten Hohlraum gelegen. In den Bluträumen finden sich wohlerhaltene und deutlich erkennbare rothe und weisse Blutkörperchen und stellenweise Fibringerinnsel. Ausser diesen ganz normalen Blutbestandtheilen finden sich hier noch Gebilde, welche die grösste Aehnlichkeit mit Chorionzotten haben. Diese Zotten, um mich gleich dieser Bezeichnung zu bedienen, sind von verschiedener Grösse und Form, bald warzen-, bald kolbenförmig, mitunter verzweigt; meistens sind sie quer-, seltener längsgeschnitten. Sie finden sich zumeist nahe der Gefässwand, häufig mehrere beisammen liegend und eine Gruppe bildend, hie und da liegen sie jedoch

auch entfernt davon mehr nach der Mitte des Gefässes zu; immer sind sie von rothen Blutkörperchen umgeben. Ein eigentlicher Uebergang des Zottengewebes in dasjenige der Gefässwandung fand sich in keinem einzigen der untersuchten Schnitte. Wohl lagen viele Zotten besagter Wandung dicht an, einige füllten die oben erwähnten rundlichen Ausbuchtungen derselben aus und dünne keulenförmige Ausläufer von ihnen setzten sich bis auf eine geringe Entfernung in's Tumorgewebe hinein fort, aber immer konnte eine scharfe Grenzlinie zwischen beiden mit aller Bestimmtheit nachgewiesen werden und der beste Beweis, dass eine innigere Verbindung zwischen ihnen nicht bestand, lieferten diejenigen Stellen, an welchen die Zotten in geringer Entfernung von den ihnen entsprechenden Ausbuchtungen, gewissermaassen daraus zurückgezogen, lagen (Taf. III. Fig. 3a).

Was nun den Bau dieser Gebilde anlangt, so sind sie an ihrer Oberfläche mit einer bis zwei Lagen cubischen Epithels bedeckt. Die runden Kerne desselben liegen an der Basis; zwischen ihnen und darüber findet sich ein feinkörniges, zartes, durchscheinendes Protoplasma, an dem eigentliche Zellengrenzen nicht wahrzunehmen sind und kann man auf solche nur aus den in regelmässigen Abständen von einander gelegenen Zellenkernen schliessen. Von diesem Epithelbelag gehen verschieden lange, warzen-, keulen- oder cylinderförmige, doch auch diese an ihrem freien Ende kolbig verdickte Ausläufer ab. Dieselben enthalten viele central gelegene Kerne und das Zellenprotoplasma zeigt die oben erwähnte Beschaffenheit; sie sind anscheinend nur aus Epithelzellen zusammengesetzt und lassen niemals, ob sie dünn oder dick, kurz oder lang seien, sich auf dem Längs- oder Querschnitt präsentiren, ein bindegewebiges Stroma erkennen. Diese Ausläufer finden sich auch, offenbar durch den Schnitt von den ihnen zugehörigen Zotten getrennt, in Form von runden, ovalen oder spindelförmigen, sehr kernreichen, blassen Gebilden in der Blutmasse selbst oder in Ausbuchtungen der Gefässwand oder endlich sogar zunächst diesen in kleinen Höhlen des Tumorgewebes, in beiden letzteren die oben erwähnten riesenzellenähnlichen Elemente bildend. Das Zottengewebe selbst besteht aus einem feinfaserigen, bald ziemlich zellenarmen, bald zellenreichen Bindegewebe. Die hier vorhandenen Zellen bestehen aus einem hellen, sich kaum färbenden Protoplasma und rundem Kern. Die Mehrzahl derselben ist gross und rund, andere sind spindelförmig und noch andere sind klein und rund. Mit Blutkörperchen erfüllte Räume finden sich in keiner einzigen dieser Zotten, dagegen fanden sich in einigen ein capillarenähnliches, aber ganz leeres Röhrensystem; in einer einzigen Zotte fand sich blutige Imbibition. Die zuerst von Langhans beschriebenen, von Kölliker Haftwurzeln genannten, epithelfreien Ausläufer habe ich in keinem einzigen Präparat mit Bestimmtheit nachweisen können. Hie und da fanden sich zwar von den Zotten zur Gefässwandung und an einer Stelle sogar mit fast evidenter Deutlichkeit in das Tumorgewebe sich fortsetzende schmale, feinfaserige kernreiche Bänder, die möglicherweise solche Haftwurzeln waren. Es war um so schwieriger, ihre Natur mit Sicherheit zu bestimmen, als sie eben keine epitheliale Bekleidung

hatten, ihre Begrenzungslinien wenig scharf waren, rothe Blutkörperchen sie nicht nur umgaben, sondern stellenweise auch bedeckten und ausserdem noch wirkliche Fibringerinnsel sie umhüllten oder kreuzten. Da letztere häufig ebenfalls eine verhältnissmässig regelmässige Form hatten und weisse Blutkörperchen, allerdings in unregelmässiger Lagerung eingeschlossen enthielten, so liess sich eine scharfe Unterscheidung zwischen den erstgenannten Faserzügen und den sicherlich fibrinösen nicht leicht machen.

Vorliegender Fall ist aus drei Gründen sehr interessant, einmal wegen der eigenthümlichen Structur der Geschwulst, dann wegen der durch sie bedingten Perforation der Uteruswandung und endlich wegen der aus beiden resultirenden Haematocele retrouterina.

Was die Natur des oben beschriebenen Uteruspolypen anlangt, so kann nach dem Gesagten kein Zweifel darüber obwalten, dass wir es hier wirklich mit einem der in letzter Zeit fraglich gewordenen sogenannten Placentarpolypen zu thun haben[1]). Es genügt, obige Beschreibung mit der von Kölliker gegebenen Darstellung der Placenta[2]) zu vergleichen um sofort die auffallende Uebereinstimmung im Bau dieses Polypen und der Placenta zu erkennen. Danach würde das eigentliche Tumorgewebe der Placenta uterina, die in den Bluträumen vorhandenen zottenähnlichen Gebilde aber mit ihren Ausläufern den Chorionzotten mit ihren Epithelialsprossen entsprechen. Das in einigen Hohlräumen der spongiösen Zone vorgefundene Epithel dürfte wohl auf Reste von Uterindrüsen zurückzuführen sein, wie sie auch von Friedländer[3]), Kundrat und Engelmann[4]) und Langhans[5]) hier beobachtet wurden.

Hinsichtlich der Entstehung dieses Polypen dürfte es wohl auf Grund vorstehender Befunde gerechtfertigt erscheinen anzu-

[1]) A. Gusserow, Die Neubildungen des Uterus; in Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. IV. Abth. S. 161. 1876.

[2]) A. Kölliker, Entwicklungsgeschichte d. Mensch. u. d. höh. Thiere. 2. Aufl. 1879. S. 331 u. s. f.

[3]) C. Friedländer, Physiol.-anat. Unters. ü. d. Uterus. Leipzig 1870. S. 17 u. 18.

[4]) H. Kundrat u. G. J. Engelmann, Untersuch. über die Uterusschleimhaut. Wien. med. Jahrb. 1873. S. 161 u. 162.

[5]) Th. Langhans, Die Lösung der mütterlichen Eihäute. Arch. f. Gynäkol. Bd. VIII. S. 290. 1875.

nehmen, dass derselbe aus einem früher hier zurückgebliebenen Placentarrest hervorging. Die unter günstigeren Ernährungsbedingungen stehende Placenta uterina entwickelte sich weiter und bildete so die eigentliche cavernöse Geschwulst. Aber auch die in ihrem Venensinus zurückgehaltenen Chorionzotten von flüssigem, stets sich erneuerndem Blut umspült blieben bestehen. Blutcirculation konnte in ihnen allerdings nicht statt haben und hat auch nicht stattgefunden, wie die Abwesenheit jeglicher charakteristischen Blutelemente beweist. Ihre Ernährung musste sich sonach auf osmotischem Wege machen und dass dies in hinreichendem Maasse geschah, geht aus der gänzlichen Abwesenheit regressiver Veränderungen des Zottengewebes hervor; zu einer Weiterentwicklung, Wucherung, scheint es aber allerdings auch nicht gekommen zu sein, wenigstens fanden sich in keinem Präparat bestimmte Anzeichen hiefür vor. Die Chorionzotten also blieben unverändert und nur das Gewebe der Placenta uterina wucherte, um eine polypöse, sehr blutreiche Geschwulst zu bilden, die in ihrem oberen neugebildeten Abschnitt nur aus dem Decidualzellen ähnlichen Gewebe gebildet war.

Nach dem Mitgetheilten dürfte es wohl nothwendig sein, die Placentarpolypen, d. h. von Placentarresten herrührende und durch ihren anatomischen Bau wohlcharakterisirte Geschwülste als besondere Form der Uteruspolypen anzunehmen. Ob man die von Klebs[1]) unter dem gleichen Namen beschriebenen, im Fundus adhärirenden, in ihrer Form einen Abguss der Uterushöhle imitirenden, äusserst blutreichen Polypen auch hierunter rechnen darf, mag vorerst noch dahin gestellt bleiben, kann aber nicht ohne weiteres verneint werden. Ich habe einen solchen, in hiesiger Sammlung befindlichen Polypen untersucht und gefunden, dass er in seinem Bau wenig mit dem oben beschriebenen übereinstimmt. Seine Oberfläche war mit einem schönen Cylinderepithel überkleidet, darunter fand sich fibrilläres, nicht sehr viele und kleine Rundzellen enthaltendes Bindegewebe, in dem mit Cylinderepithel Uterindrüsen vorhanden waren. Weiter nach innen zu wurde das Bindegewebsstroma wegen der überaus grossen Anzahl der in seinen Maschen vorhandenen rothen Blutkörperchen undeutlich. Die in ihm vorhandenen Gefässe, Ar-

[1]) Handb. f. path. Anat. Bd. I. Abth. 2. S. 861 u. 862. 1876.

terien und Venen, hatten deutliche Wandungen, die deutliche Ringe bildeten, da sie Blut enthielten und aussen von dichtgelagerten rothen Blutkörperchen umgeben waren.

Selbstverständlich sind hievon zu scheiden die von Velpeau, Kiwisch, Scanzoni, Virchow u. A. unter dem Namen von fibrinösen Polypen, Blutpolypen, polypösen Hämatomen beschriebenen Bildungen, die in der Uterushöhle frei liegen oder, und zwar gewöhnlich, an der Placentarstelle ihrer Wandung anhaften [1]). Dieselben finden sich nach normalen Geburten oder, wie Scanzoni entgegen Kiwisch nachgewiesen hat, nach vorhergegangenem Abortus [2]), sind jedoch nur aus geronnenem Blut gebildet und können darum natürlich nicht unter die Geschwülste gerechnet werden. Der früher zuweilen auch für sie gebrauchte Namen Placentarpolype müsste demnach in Wegfall kommen und nur noch für wirklich aus der Placenta hervorgegangene Geschwülste gebraucht werden.

Die in der Uteruswandung vorgefundene Perforationsöffnung ist wohl durch einfachen Druckschwund entstanden. Dafür sprechen die rinnenförmige Vertiefung in der hinteren Uteruswand, die abgerundeten glatten Ränder der Oeffnung und die Abwesenheit jeglicher Reizungserscheinungen in ihrer Wandung.

Perforation der Uteruswandung durch intrauterine Tumoren kommt, wie Larcher [3]) mit Recht hervorhebt, gewiss sehr selten vor. In den bis jetzt bekannten Fällen handelte es sich hiebei immer um intrauterine submucöse Uterusfibrome, welche eine Verdünnung der ihnen gegenüberliegenden Wand und schliesslich ihre Ruptur veranlassten. Erst scheint hier eine atrophische Vertiefung zu Stande zu kommen [4]), die dann nach Larcher (l. c. p. 710) partiell brandig werden könne und wenn dann hinreichende Verdünnung erzielt sei, würde durch die Contraction

[1]) Virchow, Notiz über fibrinöse Polypen. Verhandl. d. Würzb. physik.-med. Gesellsch. Bd. II. S. 218. 1851, u. Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 146 u. s. f.

[2]) Scanzoni, Die Genese d. fibrinösen od. Blutpolypen des Uterus. Verhandl. d. Würzb. etc. Bd. II. S. 30. 1851.

[3]) O. Larcher, De la rupture spontanée de l'utérus, et d. quelques autres particularités, dans leurs rapports avec les polypes fibreux intra-uterins. Archives générales d. médecine. 1867. Vol. II. p. 545 etc.

[4]) A. Gusserow, l. c. S. 49.

des Uterus selbst spontane Ruptur erfolgen. In den von Larcher in seiner Arbeit angeführten derartigen Fällen waren die Ränder der Perforationsöffnung immer fetzig und brandig. Nicht so verhielt es sich in unserem Falle, denn hier waren, wie gesagt, die Wandungen glatt und von gutem Aussehen und darum darf auch angenommen werden, dass hier durch Druck eine allmähliche Vertiefung und Verdünnung der der Geschwulst gegenüberliegenden Wand zu Stande kam, bis dieselbe endlich ganz geschwunden war. Zur Erosion oder gar zu Gangrän der Uteruswand kam es hier nicht, weil die cavernöse Geschwulst selbst eine gewissermaassen festweiche Beschaffenheit hatte. Der Druck, den sie auf die Wandung ausüben konnte, vermochte wohl Atrophie nicht aber Brand zu verursachen, wie dies nicht zusammendrückbare Uterusfibroide besonders dann vermögen, wenn dieselben nicht nur auf die gegenüberliegende Wand drücken, sondern auch noch durch den sich contrahirenden Uterus gegen dieselbe gedrückt werden. Auch für unseren Fall möchte ich annehmen, dass die Uteruscontractionen eine wenn auch nur verhältnissmässig untergeordnete Rolle beim Zustandekommen der Perforationsöffnung spielten. Dafür spricht die Verdickung der Uteruswandung im Allgemeinen und im Besonderen die Faltenbildung in der rinnenförmigen Vertiefung der hinteren Wand, da diese letztere sich doch nur durch wiederholte Uteruscontractionen bilden konnten.

Nachdem die Perforation der Uteruswand zu Stande gekommen war, musste die Geschwulst sich verhältnissmässig rasch vergrössern, weil der ihrem Wachsthum sich entgegenstellende Widerstand bedeutend geringer und der Rückfluss des Blutes besonders infolge der Uteruscontractionen wesentlich behindert wurde. Ich denke mir, dass sie der Uterusaussenfläche schwamm- oder kolbenförmig aufsass und glaube einen Beweis hiefür in der sehr deutlichen Abrundung des äusseren Randes des Kanales zu haben. Die hier in ihr vorhandenen Venensinus mussten sich nun, weil die Blutstauung hier am grössten war, beträchtlich erweitern und eine Zerreissung derselben musste um so leichter statt haben, als sie gewissermaassen keine eigene Wandung besassen und das dieselbe bildende Tumorgewebe fast nur aus Zellen bestand. Ob dann solchermaassen eintretende Blutungen

zu wiederholten Malen stattfanden und die Blutansammlung im Douglas'schen Raum auf diese Weise nur allmählich zu Stande kam oder ob dies durch eine einmalige heftige Blutung etwa zur Zeit der letzten Regel geschah, lässt sich mit Bestimmtheit nicht entscheiden. Mir ist das letztere wahrscheinlicher, denn es sprechen hiefür die klinischen Erscheinungen, die bei der Operation vorgefundene putride Zersetzung des Beckeninhaltes und der anatomische Befund an der Geschwulstoberfläche. Ferner konnte auch nur durch eine heftige Blutung, nicht aber durch wiederholte schwache, eine Entleerung und Abschwellung der cavernösen Geschwulst zu Stande kommen, so dass der durch sie gebildete Abschluss zwischen Uterus- und Bauchhöhle genügend wurde und Fäulnisskeime aus jener in diese eindringen konnten, um dann hier die putride Zersetzung des Blutes zu bewirken und die stürmischen Krankheitserscheinungen zu veranlassen, welche so rasch zum Tode führten.

Es ist kaum nöthig zum Schluss noch zu erwähnen, dass es mir nicht möglich war, in der Literatur einen Fall aufzufinden, welcher dem vorliegenden auch nur einigermaassen ähnlich wäre.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Uterus von hinten gesehen: O Perforationsöffnung mit abgerundetem Rande; G die noch darin vorhandene Geschwulst.

Fig. 2. Uterus von vorn eröffnet: Wandung beträchtlich verdickt. G Geschwulst der vorderen Wand aufsitzend. O Perforationsöffnung, V rinnenförmige Vertiefung der hinteren Wand, F Falten derselben, W wulstige Verdickung der Uterusschleimhaut, WuH wulstig verdickte, hyperämische Partie derselben.

Tafel III.

Die Bezeichnungen in Fig. 3 — 6 sind die gleichen. In den mit Blut erfüllten Venensinus B sind um das Bild zu vereinfachen die rothen Blutkörperchen im Allgemeinen weggelassen worden und nur an einer Stelle R angedeutet.

Fig. 3. Venensinus mit dem Längsschnitt einer verzweigten Zotte Z. Dieselbe wird gebildet von fibrillärem Bindegewebe, kleinen und grossen

Rund- und polygonalen Zellen. Ihr Epithel E ist theils von der Oberfläche losgelöst, theils haftet es ihr noch an. Dasselbe bildet bei Esp drei warzenförmige Epithelialsprossen; eine dito aber keulenförmige von einer anderen Zotte herrührende findet sich links in der Zeichnung und bei E''sp findet sich eine solche im Tumorgewebe G eingeschlossen. Bei A drei den Zottenästen entsprechende Ausbuchtungen in der Wandung. F Fibrinbalken. Vergrösserung: Hartnack Object. V, Ocular 2 u. 3.

Fig. 4. Grosse Zotte mit zahlreichen Epithelialsprossen. E'sp frei im Blutraum liegende quergeschnittene Epithelialsprossen. Vergr.: Hartnack Obj. V, Ocul. 2.

Fig. 5. In einem kleinen Sinus liegende quergeschnittene Zotte. Das doppeltschichtige Epithelium E ist hier besonders schön und deutlich. Vergr.: Hartnack Obj. VII. Ocul. 2.

Fig. 6. Quergeschnittene Zotte Z mit zwei langen keulenförmigen in Theilung begriffenen und einer quergeschnittenen Epithelialsprosse. Bei E'sp eine solche im Tumorgewebe. Im fibrillären Zottengewebe sind die grossen rundlichen Zellen sehr deutlich.

Zum Schluss fühle ich mich verpflichtet, meinem Freunde und Collegen Prof. Dr. Eternod, welcher die Güte hatte, mir die beigehenden Zeichnungen anzufertigen, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

III.

Zur Frage nach der physiologischen Beziehung der Schilddrüse zur Milz.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von Dr. Alexander Tauber,
o. ö. Professor an der Universität zu Warschau.

Bei der neuen, activen Richtung der Chirurgie tritt leider die experimentelle Art der Untersuchungen immer mehr in den Hintergrund und bieten die neuesten klinischen Veröffentlichungen eher eine Vervollkommnung in technischer Hinsicht, als vom anatomisch-physiologischen Standpunkte aus. — So sind uns z. B. in der chirurgischen Literatur schon mehr als 50 Fälle von Entfernung der Milz beim Menschen bekannt und doch ist die Frage über die physiologische Bedeutung dieses Organs noch um keinen Schritt weiter gerückt, als sie zu Zeiten Aristoteles' stand, der da sagte: „die Milz sei kein unumgänglich nothwendiges Organ im Organismus“. — Für die neueste Chirurgie, glauben wir, ist ein solches Wissen über physiologische Bedeutung der Organe im Körper ein lange nicht zureichendes.

Im Herbste 1882 meldete sich bei mir ein Kranker, dem ich, in Folge einer cystischen Degeneration der Milz, dieselbe entfernen musste. Vorher jedoch wollte ich mich überzeugen, wie gross der Verlust sei, den der Körper bei Entfernung der Milz erleidet. Zu diesem Zweck unternahm ich eine Reihe von Experimenten an verschiedenen Thieren (wie Kaninchen, Katzen, Hunden und Meerschweinchen), die mich zu der Ueberzeugung brachten, dass das Ausschneiden der gesunden Milz bei Thieren mittleren Alters fast ohne alle Schädigung des Organismus unternommen werden kann. Obgleich meine Untersuchungen noch lange nicht als beendigt gelten können, so glaube ich doch einige Resultate derselben vorlegen zu dürfen.

Wenn wir die klinischen und physiologischen Beobachtungen der neueren Zeit in Betracht ziehen, so finden wir sehr verschie-

dene, ja sogar entgegengesetzte Ansichten über die Function und Bedeutung der Milz im Organismus.

So sagte z. B. Tiedemann (Zeitschrift f. Physiologie. Bd. V. H. 1. 1833): „die Milz sei ein blutbildendes Organ; doch ginge, nach ihrer Entfernung, die Function derselben auf die Glandula thyreoidea über".

Brücke (Lehrbuch der Physiologie. Bd. I. S. 212) sagt: „die Milz gehöre, ihrer Function nach, dem lymphatischen System an; von der Schilddrüse könne man nicht dasselbe sagen. Wir wissen, dass gar keine Verbindung zwischen der Schilddrüse und dem lymphatischen Systeme bestehe".

Neumann und Ehrlich verneinen, auf Grund ihrer neuesten Beobachtungen, jeden Einfluss der Milz auf die Blutbildung.

Schiff und Herzen meinen, dass die Milz insofern die Ernährung des Körpers beeinflusse, als sie ein Ferment entwickele, das zur Function des Pankreas bei der Bearbeitung der Nahrungsstoffe nothwendig sei. Doch wird diese Theorie durch die klinischen Beobachtungen nicht bestätigt, da milzlose Menschen und Thiere die Nahrung nicht nur gut verarbeiten können, sondern auch einen ausserordentlich guten Appetit bei Blutmangel zeigen. — Weiter sagt Schiff, das die Entfernung der Milz bei Thieren keinerlei bleibenden Einfluss weder auf den positiven, noch auf den relativen Gehalt an rothen und weissen Körperchen im Blute ausübe. Das zeitweilige Anschwellen der Lymphdrüsen bei milzlosen Thieren hält der Autor für eine Folge der durch die Operation hervorgebrachten Peritonitis.

Robin, der das Blut zweier von Péan (Des tumeurs de l'abdomen. T. I) operirter milzloser Frauen untersuchte, sagte, dass das Blut milzloser Menschen viele Leukocyten aufweise (1 auf 200), dass $\frac{1}{10}$ der rothen Blutkörperchen aus Mikrocyten bestände, und dass im Allgemeinen die rothen Blutkörperchen von vergrössertem Umfang wären. Anderthalb Jahre nach der Operation fand Robin weder eine Anschwellung der Lymphdrüsen, noch eine Hypertrophie der Schilddrüse vor.

Im vorigen Jahre hat Winogradoff („Wratsch". Bd. IV. 1883. No. 6, 7) aus dem Laboratorium des Prof. Paschutin in Petersburg eine Reihe von Beobachtungen über die Veränderungen im Blute milzloser Thiere veröffentlicht. Er ist zu dem Resultate

gelangt, dass die grössten Abnormitäten sich in den Lymphdrüsen und dem Knochenmark finden. „Die Lymphdrüsen", sagt Winogradoff, „sind auffallend roth, weich, saftig und erinnern in ihrem Durchschnitt an das Gewebe der Milz. Mikroskopisch weisen sie eine grosse Anzahl von rothen Blutkörperchen, welche frei in den Maschen der Lymphräume mit den Lymphkörperchen liegen." — Dabei ist zu beachten, dass Dr. Winogradoff seine Beobachtungen an Thieren machte, die 517—760 Tage vorher operirt worden waren, daher können die angeführten Beobachtungen nicht als zeitweilige gelten, wie Schiff meint.

Im Jahre 1882, während des XI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, hatte ich Gelegenheit, einen milzlosen Menschen zu sehen, den Dr. Credé aus Dresden operirt hatte. Die Operation war einer cystischen Entartung der Milz wegen gemacht; der Kranke, 44 Jahre alt, hatte dieselbe gut bestanden und wurde auf dem Congresse als vollkommen gesund vorgestellt. Das Blut des Kranken wurde, zwei Monate nach der Entfernung der Milz, von Prof. Birch-Hirschfeld untersucht; er fand, dass die Anzahl der weissen Blutkörperchen zu der der rothen sich wie 1 : 3—4 verhielt. Allein fünf Monate nach der Operation war die Beschaffenheit des Blutes beinahe wieder normal. Ausserdem lenkte Credé die Aufmerksamkeit der Zuhörer auf folgende interessante Erscheinung: in der 4. Woche nach der Entfernung der Milz stellte sich beim Operirten eine Anschwellung der Schilddrüse ein, welche bis zur Hälfte des fünften Monats dauerte; eine geringe Vergrösserung war auch noch später bemerkbar.

Die Lymphdrüsen waren entschieden nicht vergrössert und es stellten sich auch keinerlei Schmerzen in den Knochen ein.

Indem er seine Beobachtungen mit denen anderer Kliniker (wie Péan und Czerny) zusammenfasst, kommt Credé zu dem Schluss, dass die Function der Milz darin bestehe, die weissen Blutkörperchen, die sich in den Lymphdrüsen entwickeln, in rothe Blutkörper zu verwandeln, welche letztere sich im Blute milzloser Thiere verkleinert finden (vergleiche oben die Ansicht von Robin). Wenn die Milz entfernt ist, sagt Credé, so vermindert sich die retrogressive (?) Metamorphose der rothen Körperchen, während im Gegentheil die weissen Blutzellen sich so

lange vergrössern, bis irgend ein anderes Organ ihre Umwandlung in rothe Körperchen übernimmt, welche Function aller Wahrscheinlichkeit nach der Schilddrüse zufällt (Langenbeck's Archiv. Bd. XXVIII. 1883. S. 409).

Diese Ansicht wurde von Dr. Zesas[1]) in seiner, Ende des Jahres 1882 veröffentlichten, experimentellen Arbeit bedeutend erweitert. Hier ist nicht der Ort, eine umfassende Kritik dieser Arbeit zu geben, obgleich sie für die von uns behandelte Frage von grossem Interesse ist; doch kann ich nicht umhin zu bemerken, dass die Schlüsse, die Dr. Zesas zieht, mir etwas verfrüht erscheinen. Der Autor hat im Ganzen sechs Kaninchen operirt und deren Blut zu verschiedenen Malen im Laufe von 1 bis 17 Wochen nach der Operation untersucht, ohne die regressive Metamorphose der Formelemente des Blutes abzuwarten. Auf Grund dieser Experimente kommt der Autor zu folgenden Schlüssen: 1) die Milz verwandelt die weissen Blutkörper in rothe Körper; doch hat nicht die Milz allein solche Function im Organismus. 2) Vermehrung der weissen Blutkörper und Verminderung der rothen dauert so lange im Körper milzloser Thiere an, bis ein anderes Organ diese Function der Milz übernimmt; 3) als solche die Milz ersetzende Organe müssen wir die Schilddrüse und die Lymphdrüsen der Bronchien und des Mesenteriums ansehen. 4) Die Lymphdrüsen einzig und allein sind nicht im Stande die Function der Milz zu übernehmen, d. h. wenn wir die Milz und die Schilddrüse gleichzeitig entfernen, so kann das Thier nicht weiter leben. Diesen letzten Schluss macht Zesas auf Grund eines einzigen Experimentes an einem Hunde.

Jetzt, nach dieser unumgänglich nothwendigen Uebersicht dessen, was die Literatur uns in der von mir behandelten Frage bietet, kann ich zu meinen eigenen Beobachtungen übergehen.

Bis jetzt habe ich 15 Operationen an verschiedenen Thieren verschiedenen Alters gemacht. Meine Beobachtungen und Experimente wurden folgendermaassen ausgeführt: Zuerst wurde das zu operirende Thier eine Zeit lang in einem Käfig gehalten

[1]) Ueber die Exstirpation der Milz am Menschen und Thiere, von Dr. Zesas (Archiv f. klinische Chirurgie von Langenbeck. Bd. XXVIII. S. 157).

und mit einer bestimmten Kost regelmässig gefüttert; während dieser Zeit wurde es wöchentlich einmal gewogen und das Blut mehrmals mikroskopisch untersucht, wobei mit Hülfe des neuen Apparates von Malassez (Compte-globules à chambre humide graduée) die Anzahl der weissen und rothen Blutkörperchen bestimmt wurde. — Sodann schnitt ich dem narkotisirten Thiere die Bauchhöhle auf, in der Gegend des linken Hypochondriums, suchte die Milz auf und schnitt sie, nachdem ich zuerst einige Ligaturen an das Ligamentum gastro-lienale gelegt hatte, vollständig heraus. Die Wunde wurde mit dreifacher Etagennaht zugenäht, mit grobkörnigem Jodoform bestreut und ein antiseptischer Verband angelegt.

Diese Experimente habe ich in folgende drei Gruppen vertheilt: 1) Bei einigen Thieren machte ich die beschriebene Operation und nachdem die Wunde zugeheilt war, liess ich dieselben frei sich paaren, um einen Nachwuchs zu erzielen. 2) Bei anderen Thieren schnitt ich die Milz aus und sobald das Thier sich ganz nach der Operation erholt hatte, schnitt ich demselben den vorderen Theil der Trachea auf und entfernte die Schilddrüse. 3) Bei noch anderen Thieren schnitt ich gleichzeitig die Milz und die Schilddrüse aus.

Von den 15 operirten Thieren sind 6 gestorben und zwar folgendermaassen: ein Thier aus der 3. Gruppe starb in Folge des durch die Operation selbst gesetzten Trauma; ein zweites derselben Gruppe starb an acuter Peritonitis; die übrigen 4 Thiere — aus der ersten Gruppe — starben an Schwäche im Laufe der ersten drei Wochen nach der Operation, nachdem die Wunden schon ganz vernarbt waren. Die Section der todten Thiere zeigte keinerlei Entzündung, weder in der Bauchhöhle noch in irgend einem anderen Organ. Ausser einer bedeutenden Hyperämie der Leber, der Lungen und Lymphdrüsen, sowie Blutergiessung in die Submucosa des Darmes waren keinerlei Veränderungen im Organismus der Thiere zu constatiren, die den Tod hätten herbeiführen können. — Gewöhnlich erholten sich die Thiere nach der Operation sehr rasch, frassen gern und spazirten im Käfig herum; die Wunde vernarbte bald, ohne jegliche Eiterung. Allein gegen Ende der zweiten Woche nach der Operation oder etwas später wurde das Thier traurig, apathisch, wollte

nicht mehr fressen, es kamen Blutungen aus dem Darme vor und gegen Ende der dritten Woche starb das Thier, wie gesagt, vor Schwäche. Die übrigen neun operirten, milzlosen Thiere befinden sich auch gegenwärtig noch bei mir, da ich weitere Untersuchungen des Blutes und der übrigen Organe bei denselben vorzunehmen gedenke.

Bei diesen Experimenten wurde meine Aufmerksamkeit auf ein Factum gelenkt, welches bei meinen Vorgängern auf diesem Gebiete keine Beachtung gefunden hat; nehmlich — **das häufige gänzliche Fehlen der Schilddrüse bei Hausthieren.** Unter den 15 operirten Thieren fand sich bei 10 derselben gar keine Schilddrüse oder eine kaum bemerkbare Spur derselben, die in Form einer sehr dünnen Schicht von vasculösem Bindegewebe den Schildknorpel überdeckte. Trotzdem haben derartige Thiere eine Splenotomie sehr gut überstanden.

Die Experimente der 2. und 3. Gruppe, die zu dem Zweck unternommen worden waren, zu erfahren, in wie weit die Schilddrüse die Function der Milz ersetze, haben bewiesen, dass Thiere (mittleren Alters) gleichzeitig die Milz und die Schilddrüse entbehren können. Ein paar Mal kamen bei den Thieren der 3. Gruppe Blutruhr und Aborte vor; doch fand ich bei diesen letzteren, sowie bei den Thieren der ersten Gruppe, dieselben Veränderungen in den Formelementen des Blutes vor.

Es werden also die Voraussetzungen von Tiedemann und Credé und besonders die Behauptung von Zesas, dass die Schilddrüse die Milz ersetze, durch meine Experimente nicht bestätigt. Die neuesten klinischen Untersuchungen anderer Autoren sprechen zu Gunsten meiner Beobachtungen. So hat im April des vergangenen Jahres Prof. Kocher auf dem XII. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie seine Beobachtungen über das Ausschneiden der Schilddrüse beim Menschen mitgetheilt: er hat 99 Mal die ganze Schilddrüse entfernt und kein einziges Mal eine Vergrösserung der Milz constatiren können (Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. XXIX. Heft 2. 1883), was unumgänglich der Fall sein müsste, wenn zwischen beiden Organen die enge Functionseinheit bestände, von der Zesas spricht.

Ausserdem, wenn man zugeben wollte, dass die Schilddrüse und die Milz dieselbe Bedeutung für den Organismus haben,

müsste bei den milzlosen Thieren die verstärkte Thätigkeit der Schilddrüse mit der Zeit der normalen Blutbeschaffenheit zusammenfallen, während Zesas und Credé das Gegentheil constatiren, nehmlich eine Hypertrophie der Schilddrüse bei Blutarmuth des Thieres.

Wir glauben behaupten zu dürfen, dass die zeitweilige Anschwellung der Schilddrüse nach dem Ausschneiden der Milz blos eine Folge der mechanischen Blutstockung sei.

Auf Grund der histologischen Untersuchungen des Blutes, wie vor, so auch nach der Operation, und meiner klinischen Beobachtungen in der Zeit nach der Operation glaube ich berechtigt zu sein, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die Milz muss als eines der Hauptreservoire des Blutes angesehen werden; daher ihre Entfernung einen grossen Einfluss auf die Blutcirculation ausübt; in der ersten Zeit nach ihrer Entfernung kommen häufige Blutstockungen in Leber, Nieren und besonders Lymphdrüsen vor.

2. Zwischen der Schilddrüse und der Milz besteht keinerlei physiologische Einheit, wie Credé und Zesas annehmen.

3. Ein Thier mittleren Alters verträgt die Splenotomie viel besser, als ein altes; bei letzteren kommen häufig Blutungen vor.

4. Die milzlosen Thiere sind der Befruchtung und des Gebärens lebender Jungen fähig, wobei die Milz bei den neugebornen Thieren nicht fehlt.

5. Die Entfernung der Milz hat keinerlei Einfluss auf die Verdauungsfähigkeit der Thiere. Das Gewicht milzloser Thiere fällt etwas in den ersten Wochen nach der Operation, steigt aber sodann bedeutend.

6. Nach Entfernung der Milz wird das Thier äusserst anämisch; die relative und positive Anzahl der weissen Blutkörperchen nimmt bedeutend zu, während die Grösse und Anzahl der rothen Körperchen im Blute abnimmt.

IV.

Zur directen und reflectorischen Steuerung der Blutcirculation, des Herzens und der Respiration, welche durch Süsswasser- und Kohlensäure-Bäder und Muskelaction bewirkt wird, und zur Therapie der Herzkrankheiten mittelst dieser drei Factoren.

Von Dr. J. Jacob in Cudowa.

Zur Untersuchungsmethode ist nur soviel zu sagen, dass die Fingertemperatur (Ftp) bezw. Hauttemperatur gemessen wurde, indem das Quecksilbergefäss des Thermometers von der ersten Phalanx der drei ersten Finger der linken Hand ganz umschlossen war, und dass die Achseltemperatur (Atp) ebenfalls in der linken Achselhöhle mit aller Vorsicht gemessen wurde. Was sonst über die Methode zu wissen wünschenswerth sein dürfte, ist aus der zugehörigen Tabelle ersichtlich, deren zwischen die Zahlen gedruckte Bemerkungen leicht verständlich sind.

Der nun folgende Abschnitt enthält die Bemerkungen, welche über das Verhalten der Körpertemperatur in jedem einzelnen Experiment zu machen sind.

Parallelversuch I: In beiden Bädern (Bb) Ftpp gleich hoch am Ende; was Differenz ist, beruht auf anfänglicher Ungleichheit. Atp am Ende des CO_2B um 0,22° C. niedriger. Der Hautreiz also durch Sinken der Atp deutlich ausgedrückt.

Nach dem Bade gleichen sich die Atpp aus, indem die, welche im Süsswasserbade (SwB) sich zeigte, um soviel sinkt, als sie im B höher gewesen war. Nach dem CO_2B sinkt die Atp nicht, es ist also die durch die Temp. des B zu bewerkstelligende Einschränkung der Hautcirculation durch den auf die Haut geübten CO_2-Reiz überwunden worden, bezw. verhindert worden, während die im SwB bewirkte Einschränkung der Hautcirculation erst nach dem B wiederhergestellt wird.

Parallelversuch II: Im CO_2B während der ersten 12 Minuten Ftp 0,5 oder 1,0° wärmer, Atp constant, im SwB steigt Atp um 0.2°. Am Ende Ftpp gleich, Atp im CO_2B um 0,2° gesunken.

Der Hautreiz ist hier also in Haut- und Achseltemperatur ausgedrückt im CO_2B.

Parallelversuch III: Hier ist die durch die CO_2 bewirkte Hautfluxion nur dadurch ausgedrückt, dass innerhalb der ersten 10 Minuten des B die Ftp im CO_2B um 0,5 oder 1,0° wärmer ist. Die Atp steigt in beiden Bb um 0,3° und fällt später um 0.1°. Die Atp ist zu Beginn des SwB um 0,2° höher, hat daher im B geringere Tendenz zum Steigen und grössere zum Fallen, wie ich vielfach mich überzeugt habe, daher das Fehlen des im Sinken der Atp bestehenden Ausdrucks für die durch CO_2 bewirkte Hautfluxion.

Parallelversuch IV: Auch hier ist die Atp zu Beginn des SwB um 0,2° höher; gleichwohl ist im CO_2B die Atp um 0,03 oder 0,05 niedriger, d. h. mehr erniedrigt als im SwB. Die Ftp ist in den ersten 10 Minuten des B im CO_2 um 1° wärmer.

Die durch CO_2 gesetzte Hautfluxion ist also sowohl im relativen Steigen der Atp, wie im Sinken der Ftp ausgedrückt.

Parallelversuch V a b c: Im CO_2B a ist Ftp am Schluss — trotz zu niedriger Temperatur zu Beginn des B — um 0,5° höher, im CO_2B c in den ersten 10 Minuten um 0,5° höher als im SwB b. Die Atpp sind wieder in den CO_2Bb zu niedrig, um durch erhöhtes Sinken die Hautfluxion auszudrücken. Die Hautfluxion ist also nur durch höhere Ftp im CO_2B ausgedrückt.

Im Parallelversuch V d e sind die Atpp wegen Unsicherheit der Atp von e zu Beginn erst von der 5. Minute ab vergleichbar. Von da ab findet ein rascheres Ansteigen der Ftp unter gleichzeitigem, viel ausgiebigerem Sinken der Atp im CO_2B statt bis zur 10. Minute, von da ab bleibt die Atp im CO_2B um 0,2° niedriger, während die Ftpp sich ausgleichen. Also hier dem Charakter des lauen B entsprechend Hautfluxion hauptsächlich durch Sinken der Atp ausgedrückt.

Als Resultat der über die Körpertemperatur gemachten Beobachtungen ergiebt sich:

I. Süsswasserbäder von 35—25° C. abwärts schränken die Hautcirculation ein unter geringem, gar keinem Sinken oder

unter Steigen der Atp — falls die Dauer der kühleren Bb 15 Minuten nicht überschreitet. — Diese Einschränkung der Hautcirculation wird nach dem Bade unter entsprechendem Sinken der Atp ausgeglichen.

Das CO_2-Wasserbad participirt an dieser Temperaturwirkung entweder gar nicht oder in geringerem Grade vermöge des durch CO_2 geübten Hautreizes.

II. Die durch den Hautreiz gesetzte Hautfluxion manifestirt sich so, dass im CO_2B von 29° C. und aufwärts die Atp mehr sinkt als die Hauttemperatur ansteigt, im B von 29—25° abwärts mehr die Hauttemperatur steigt als ein Sinken der Atp zum Vorschein kommt. —

Die durch ein weniger als hautwarmes B gesetzte Einschränkung der Hautcirculation müsste nach dem B ihren Ausgleich nicht allein durch Sinken der Atp, sondern auch durch Steigen der Ftp kundthun. In Wirklichkeit sinkt aber die Ftp oder bleibt höchstens constant. Woher erklärt sich nun dieses widersprechende Factum? Offenbar durch Verdunstung des trotz Abtrocknens der Haut anhaftenden Wassers. Ein dem kühlen B nachfolgendes indifferentes B schien geeignet den Widerspruch zu lösen. Denn es musste die Verdunstung aufheben und konnte die Temperatur des Körpers nicht wesentlich beeinflussen. Versuche V d e erfüllen diese Forderungen nahezu. In den ersten Minuten nur dürften sie der Haut Wärme zuführen, was die Beweiskraft nicht, sondern nur die Grösse des Ausdrucks schwächen kann.

In der That sinkt die Atp wie sonst, aber unter gleichzeitigem Steigen der Ftp innerhalb 20 Minuten, um nachher — bis auf den durch CO_2 in d bewirkten Abfall der Atp — in e constant zu bleiben durch 25 Minuten, bis zum Ende. Die Atp sinkt natürlich zu Folge des Aufhebens der Verdunstung weniger stark.

Dadurch ist der Beweis geführt dafür, III. dass das Sinken der Ftp nach diesen Bb ein Ausdruck der Verdunstung ist, und dass die bisher nur vermuthungsweise nach dem abkühlenden B stattfindende Dilatation der Hautgefässe es ist, welche einen guten Theil des Abfalls der Atp bewirkt durch Wiedererwärmung der zu Gunsten des Innern abgekühlten Haut. —

Wir legen uns jetzt die Frage vor „wie verhält sich Puls und Respiration zur Temperatur der Achsel und Finger in und nach dem B?"

Parallelversuch I: Zu Beginn ist beim CO_2B die Frequenz des Pulses (P) erheblich geringer, wahrscheinlich 10 Schläge als vor dem SwB; daher schwer zu vergleichen, weil nach meiner Erfahrung der frequentere P durch das gleichtemperirte B mehr verlangsamt wird als der rarior. Daher fällt im CO_2B die Pulszahl (Pz) um etwa 10, wahrscheinlich 16 Schläge, im SwB um 20. Es ist darum das geringere Fallen der Pz im CO_2B nicht auf die CO_2 zu beziehen.

Im CO_2B sinkt Atp um 0,5° und Ftp ist constant von der 15.—45. Minute des B; es ist daher die gleichzeitige Verminderung der Pz um 8 auf den Abfall der Atp zu beziehen. Nach dem B von Minute (M.) 45—140 steigt Pz um 10 Schläge, Atp ist constant, Ftp steigt um 8,5°; hier also erhöht Erwärmung der Haut die Pz.

Im SwB fällt in 25 M. Ftp um 5°, Atp nur 0,2°, Pz um 16, nachher in 20 M. Pz um 5 und Atp 0,2°. Es ist wohl klar, dass hier Abkühlung der Haut die wesentlichste Ursache der Minderung der Pz ist. Mit M. 140 ist Atp noch um 0,6 zurück unter der anfänglichen Temperatur, die Pz um 16 vermindert, Ftp etwas wärmer als anfänglich. Also verlangsamt die dauernde Herabsetzung der Atp die Pz.

Versuch II a, CO_2: Bis zur 15. M. ist Atp constant, Ftp fällt 6°, Pz um 7. Hier ist bewiesen, dass Abkühlung der Haut reflectorisch die Pz vermindert.

In den folgenden 25 M. Ftp constant, Atp sinkt 0,5°, Pz sinkt um 4. Pz also durch Sinken der Innentemperatur vermindert, aber viel weniger als durch Fallen der Hauttemperatur.

Nach dem B ist Atp — (minus) 0,4; Ftp —2°, Pz im Liegen —6, im Sitzen ±0, d. h. constant. Daher ist die Pz durch den nachträglichen Temperaturabfall der Achsel und Finger, letzteres durch Verdunstung erzeugt, nicht vermindert. Dasselbe gilt für Vers. I. Mit der Rückkehr der anfänglichen Ftp steigt der P über seine anfängliche Zahl, obwohl Atp noch um 0,5° abgekühlt ist; hier also überwiegender Einfluss der Hautwärme.

Versuch II b, Sw. Bis zur 22. M. im B Atp constant, Ftp —7,4°, Pz —9; hier also abermals reflectorische Verminderung der Pz durch Hautabkühlung. In den letzten 13 M. Ftp constant, Atp —0,3, Pz —5.

Nach dem B Atp —0,4; Ftp —2,0°; Pz im Liegen —4, im Sitzen Pz +1, wie in den Vers. I a, b und II a. Später Rückkehr der Ftp und Pz zur Anfangszahl, während Atp noch —0,5°; also Ueberwiegen des Einflusses der Erwärmung der Haut auf Pz über den der Abkühlung der Innentemperatur. Zugleich ist derselbe als reflectorischer erwiesen.

Da die anfängliche Pz in dem letzten Parallelversuch ungleich ist, so kann aus der geringeren Verminderung der Pz im CO_2B vorläufig nichts geschlossen werden.

Versuch III a, CO_2; 28,1° C. In den ersten 5 M. Atp +0,3°; Ftp —5,4°; Pz —8; also Verminderung der Pz durch Abkühlung der Haut auf dem Wege des Reflexes. Von der 10.—15. M. des B ist Pz um je 2 vermehrt, wegen der Wiederholung in den folgenden CO_2Bb nur auf reflectorische Einwirkung der CO_2 zu beziehen, die gerade in dieser Zeit am stärksten auf die Hautfluxion wirkt.

Nach dem B Atp —0,8; Ftp —2°; Pz im Liegen —10, im Sitzen —6; also hier nachträgliche Verminderung der Pz um etwa 5. Später Atp ±0; Ftp und Pz steigen, also Wärmereflex.

Versuch III b, Sw, 28,1°. Im B Atp +0,2; Ftp —8,8°; Pz —15; also bei gleicher Ftp und Atp im Sw Pz um 5 weniger als im CO_2. Das beweist nicht nur den Reflex der Kälte, sondern auch den der CO_2, welcher in III a die Pz gegen III b um 5 vermehrte.

Nach dem B ist im Liegen die Pz —5, im Sitzen ±0. Das nachträgliche Absinken der Pz in Vers. III a beruht also auf dem Wegfall der Wirkung der CO_2. Hierauf in III b unter Sinken der Atp, Ansteigen der Ftp und der Pz, also das oft bemerkte Ueberwiegen des Einflusses der Hauttemp. über den der Innentemp. auf die Pz.

Versuch IV a, CO_2; 26,9° C. Im B Atp +0,2°; Ftp —9°; Pz —15. Also reflectorische Verminderung der Pz durch Hautkälte. Nachher keine Verminderung der Pz im Sitzen, wie nach CO_2B III, eher Vermehrung. Das B war ärmer an CO_2.

Versuch IV b, Sw; 26,9° C. Im B Atp +0,25°; Ftp —9°; Pz —19. Also Pz um 4, zuweilen 5 geringer als im CO_2B. Daher nicht nur Kältereflex hier, sondern auch reflectorische Vermehrung der Pz im CO_2B erwiesen. Nach dem B im Sitzen keine Verminderung der Pz wie in IV a, vielmehr geringe Vermehrung trotz Abkühlung von Haut und Innerem.

Versuch V. In b (Sw 25,7° C.) Atp +0,2°; Ftp —10°; Pz —14. In c (CO_2 25,7°) +0,3°; Ftp —10°; Pz —7; in der 10. M. Pz im Vergleich mit b +9, am Ende +7, steigt auch nach anfänglicher Verminderung um 1 an zur Zeit der intensivsten CO_2wirkung. Also auffallende reflectorische Vermehrung der Pz im CO_2B. Nach dem CO_2B im Sitzen Verminderung der Pz um 5 mit Aufhören des CO_2reizes wie in III a. Versuch a ist mit b nicht vergleichbar, weil die anfängliche Pz um 14 zu hoch ist.

In Versuch V c erlangt die herabgesetzte Pz ihre anfängliche Höhe wieder 110 M. nach dem B, obwohl die Ftp um 1° und Atp 0,5° hinter der ursprünglichen Höhe zurückgeblieben ist. Es scheint demnach nach starker Pzverminderung eine compensatorische Beschleunigung einzutreten. Dies trifft jedoch nur zu, wenn die anfängliche Pz nicht erheblich mehr als 60 beträgt. Ist diese 64 und darüber, so bleibt die Pz auch nach dem B entsprechend der noch nicht wiedererlangten Körpertemperatur unter der ursprünglichen Höhe zurück. Es richtet sich also die Pz nach dem B ziemlich genau nach der Körpertemperatur, wenn er nicht vor dem B mehr als gewöhnlich erniedrigt war durch längere Zeit vorangegangenen Ausfall einer der dem Sitzen und Halten der Thermometer entsprechenden Thätigkeit, wie sie im Experiment stattfindet.

Versuch V e, Sw 35,0°, folgt unmittelbar auf Vers. V b, Sw 25,7°. Er soll den Einfluss feststellen, den rascher Ersatz der verlorenen Wärme bezw. Vermeidung nachträglicher Abkühlung durch die Verdunstung auf die im kühlen B herabgesetzte Pz hat. Dieselbe ist im Sitzen nach dem B, also unter der gleichen Körperhaltung wie im B, um einige 2—3 Schläge vermehrt. Es ist also mit dem Aufhören des verlangsamenden Badereizes eine mässige Rückkehr zur ursprünglichen Pz vorhanden; dennoch bleibt sie stundenlang nachher unter der Anfangszahl zurück.

Ist dies nun Folge der dauernden Herabsetzung der Körpertemp. oder hat der einmal gesetzte Reiz eine Nachwirkung?

In Ve sehen wir den P sich genau so verhalten wie in dem entsprechenden Zeitraum von c. Er ist trotz Erwärmung des Körpers, d. h. obwohl Atp um 0,7°—0,8° und Ftp um 9,4°—10° höher ist als in c nach dem B doch nicht um 1 Schlag frequenter als in c. Es ist also klar, dass die nach dem B vorhandene Pzverminderung nicht von der dann im Körper vorhandenen Temperatur, sondern von dem im B auf die Haut ausgeübten Einfluss herrührt; es ist hier also eine Nachwirkung, d. h. ein Beharren der Reizwirkung vorhanden über die Zeit der Reizapplication weit hinaus.

Versuch Vd beweist dasselbe. Da aber nach jedem kühlen CO_2B die Pz um etwa 5 geringer ist als im B (in dem schwachen CO_2B IVa beträgt diese Zahl nur 3), so müsste in Vd die Pz, welche zu Beginn 61, also um 13 frequenter ist als in Ve, statt 61—63 vielmehr 56—58 betragen. Es ist also damit bewiesen, dass das laue CO_2B (35,0°) die Pz ebenso vermehrt wie das kühle, zugleich demonstrirt Ve mit Va zusammen, dass das CO_2B von 60 M. immer noch den P gleichviel beschleunigt und nicht etwa mit der Dauer an Wirkung verliert, dass die erregende Wirkung der CO_2 nicht in eine narkotisirende übergeht in ihrer Wirkung auf die Haut. Das Letztere wird allerdings schon erwiesen durch das Verhalten der Hautgefässe bezw. der Hautcirculation, welche fortdauernd beschleunigt ist.

Wie erklärt es sich nun, dass in Ia und IIa keine durch CO_2 bewirkte Pbeschleunigung wahrnehmbar ist? Diese Wirkung der CO_2 auf's Herz muss im lauen B schon deshalb vorhanden sein, weil die sonstigen Wirkungen der CO_2 im lauen und kühlen B gleichartig sind. Allerdings ist ihre Wirkung auf die Hautcirculation in der Zeiteinheit weniger intensiv, aber sie holt alles durch die mögliche Verlängerung des B nach. Es ist demnach zu erwarten, dass die Pbeschleunigung später eintritt im wärmeren B, dass sie aber bei entsprechend längerer Dauer dieselbe Grösse hat. Sie muss also in Vers. Ia und IIa durch einen Umstand latent geworden sein.

In beiden CO_2Bb ist die Pz erheblich niedriger zu Beginn des Versuchs als in dem entsprechenden SwB. Die Folge ist,

dass von vornherein kaum zu vergleichende Grössen vorhanden sind. Da aber die CO_2 nach Aufhören ihrer Application auf die Haut immer im kühlen B ein Absinken der Pz nach sich zieht, so muss die Ursache, welche diese Erscheinung nach dem lauen CO_2B verschwinden macht, in der Temperaturwirkung des B liegen. Diese muss die absolut vorhandene Erregung des P, d. h. Beschleunigung durch eine verlangsamende verdecken. In der That setzt das CO_2 laue B die Temp. des Körperinnern um mehrere Zehntel mehr herab von der 5.—10. M. ab als das SwB. Es ist natürlich, dass eine so wesentliche dauernde Abkühlung des Herzens im Stande ist, eine reflectorisch beschleunigende Einwirkung auf seinen Rhythmus zu neutralisiren. Wie wir aber an Vd sehen, ist auch im lauen B die durch CO_2 gesetzte Beschleunigung unter Bedingungen zum Vorschein oder zur deutlichen Wahrnehmung zu bringen.

Diese Bedingungen liegen hier in dem Umstande, dass in Vb, e (SwBb) die anfängliche Temp. der Achsel um 0,3° höher ist als die Atp von Va, d (CO_2Bb). Da die Atp im gleichwarmen B um so mehr sinkt, je höher sie ist, so wird der durch CO_2 gesetzten Tendenz zum tieferen Absinken der Atp ein Gegengewicht gesetzt, welches, wie die beregten Versuche lehren, dazu führt, dass endgültig der Verlust an Innentemperatur des Badenden im CO_2B gleich gross ist wie im SwB. Beide Atpp sind in der That gegen die anfängliche Temp. um 0,5° herabgegangen. Damit ist aber auch das die durch CO_2 entstehende Vermehrung der Pz neutralisirende Moment, die grössere Abkühlung des Herzens, weggefallen und die Vermehrung der Pz durch den auf die Haut geübten CO_2reiz tritt ungehindert in die Erscheinung auch im lauen B Vd.

Es bestätigen demnach die Versuche den lange bekannten Satz: IV. Die Pulsfrequenz steigt und fällt mit der Temperatur des Körpers. Als mir eigenthümlich betrachte ich:

V. Die Pz wächst und nimmt ab mit der Temperatur der Haut, eine Thatsache, die natürlich bei gleichbleibender Innentemperatur am deutlichsten hervortritt.

VI. Diese von Erwärmung der Haut bewirkte Vermehrung der Pz sowohl als auch die von Abkühlung der Haut herrührende Verminderung der Pz ist reflectorisch bewirkt auf dem

Wege sensibler Hautnerven, welche einmal den Vagus, das anderemal den Accelerator cordis in Erregung versetzen. Die Erregung des Vagus durch Abkühlung der Haut bei gleichbleibender Innentemperatur ist von mir schon lange publicirt worden, ist aber dann von Anderen nochmals entdeckt worden. [Grundzüge der ration. Balneotherapie von J. Jacob. 1870 Berlin. Adolph Enslin. S. 11.] —

Das nach einem die Haut abkühlenden B stattfindende Sinken der Innentemperatur von 1° C. vermag die einmal von der Haut aus erzeugte geringere Pz nicht ferner zu vermindern. Auch künstliche Erwärmung der Haut um 10° und des Körperinnern vermag unter derselben Bedingung die Pz nicht zu vermehren.

Die directe Abkühlung des Herzens um 1 ist also gleich Null gegenüber einer vorangegangenen 10fachen Abkühlung der Haut in ihrer Wirkung auf die den Herzrhythmus hemmenden Elemente.

Es geht hieraus hervor:

VII. Dass der von der Haut aus den Herzrhythmus verlangsamende Kältereiz nicht nur im Augenblicke seiner Anwendung, sondern lange darüber hinauswirkt, also eine echte Nachwirkung hat, welche zugleich so unumschränkt ist, dass sie weder von gleich- noch entgegenwirkenden Einflüssen geändert wird.

VIII. Kohlensaure Wasserbäder von 28° C. abwärts beschleunigen den Herzrhythmus auf reflectorischem Wege und vermindern dadurch die ihrer Temperatur zukommende Verlangsamung der Pulsfrequenz.

In CO_2Bb von 29° aufwärts bis 35° wird die CO_2wirkung auf den Accelerator des Herzens, welche gleichwohl statthat, meist latent gemacht durch erhöhte Herabsetzung der Innentemperatur des Badenden.

IX. Sowie die accelerirende Wirkung des CO_2B auf's Herz nur als Reflex aufgefasst werden kann, ist auch die Beschleunigung des Hautstromes, welche demselben B zukommt, höchst wahrscheinlich eine Reflexwirkung. Die geringe Menge der CO_2, welche von den Gefässen der Haut absorbirt wird, kann unmöglich das Phänomen verursachen.

X. Die den Herzrhythmus beschleunigende Wirkung des

CO_2B zeigt keine Nachwirkung. Sie macht vielmehr nach dem B unmittelbar der seiner Temperatur zukommenden Nachwirkung Platz. Beide Bb zeigen nachher ganz gleiche Wirkung auf die Pulsfrequenz.

XI. Da die durch Kälte und Wärme bewirkte einander entgegengesetzte Regulirung des Herzrhythmus zur Reizgrösse im graden Verhältniss steht, und da die Wärme der Haut in viel höherem Grade Schwankungen ausgesetzt ist, so wird die Herzthätigkeit hauptsächlich von der Haut aus Variationen unterworfen, bezw. regulirt.

XII. Da die Respirationszahl (Rz) unseres badenden Individuums sich vor, während und nach dem B im Allgemeinen zur Pz wie 1 : 3 verhielt, das gegenseitige Verhältniss also nicht geändert wurde durch die Versuche, so gilt von der Rz alles, was in Satz IV—XI über den P gesagt ist.

Die Rz fällt und steigt mit der Körpertemperatur, mit der Hauttemperatur durch Reflex, die Hauttemperatur hat vermöge ihrer grösseren Schwankungen einen viel höheren Einfluss auf sie als die Innentemperatur; sie wird durch die CO_2 während des B, aber nicht nachher vermehrt, was im kühlen B mehr wahrnehmbar ist als im warmen. —

Je kühler indess das B ist, desto mehr zeigt die R besonders zu Beginn des B, d. h. bei besonders rascher Abkühlung der Haut, zum Schluss eines langen lauen Bades und nach dem B unter Einwirkung der Verdunstungskälte auf die Haut bei noch unveränderter Innentemperatur Neigung zu relativer Beschleunigung, sodass sie sich zur Pz verhält wie 1 : 2, statt 1 : 3.

Auch ändert sie ihren Rhythmus so, dass sie eine halbe Minute sehr selten und flach, manchmal kaum wahrnehmbar, in der folgenden halben Minute dagegen häufig und tief ist.

Der P macht diese rhythmische Schwankung in geringerem Grade mit.

5—10 M. nach dem B, zur Zeit der grössten Verdunstungskälte, welche die Ftp stark absinken macht, findet sich nach den lauen Bb von längerer Dauer und nach den kühlen ein Zustand ein, welcher kurz als klonisch-tonischer Krampf sämmtlicher quergestreiften Muskeln zu bezeichnen ist, und unter Kältegefühl Krampf der Vasistrictoren und Beschleunigung des

Herzrhythmus sich abspielt, und zuweilen die Dauer von 10 M. hat. Zugleich ist der Rhythmus der R sehr verlangsamt, dagegen das klonische Inspirium äusserst vertieft, auf der Höhe ziemlich bald gefolgt von Verschluss des Kehlkopfes unter gleichzeitiger angestrengter Thätigkeit der Exspirationsmuskeln, welche nach plötzlicher Eröffnung des Kehlkopfs den Respirationsact stossweise beendet.

Der gelindere derartige Zustand wird gewöhnlich als Schüttelfrost bezeichnet.

In Versuch VI ist Pz in den ersten Minuten vermehrt zugleich mit der Rz. Willkürliche Verlangsamung der Rz um 40 pCt. setzt fast unmittelbar die Pz um 10 pCt. herab. Die Rz und Pz beharren später anscheinend spontan, d. h. unter Einfluss der Hautabkühlung auf einer niedrigen Grösse. Willkürliche angestrengte Beschleunigung der R um das 2½—3fache hat in und nach dem B eine Beschleunigung der vorhandenen Pz um 25 pCt. zur Folge, welche erst im Verlaufe mehrerer Minuten wieder bis zur Norm herabgeht, während die Rz in Folge Apnoë bis auf 4 gesunken ist. Willkürliche Verlangsamung der Rz um 40 pCt. hat bei angestrengter Vertiefung der R gleichwohl Beschleunigung der P um 8 pCt. zur Folge. Die durch's B anfangs bewirkte Beschleunigung der R und des P betrug von der vorherigen Frequenz 17 pCt. bezw. 7 pCt.

Wenn es anfänglich schien, als ob der Herzrhythmus in einer gewissen Abhängigkeit vom Respirationsrhythmus stünde, namentlich soweit der Wille den Respirationsrhythmus beeinflusst, so widerlegt doch die willkürliche Verlangsamung mit gleichzeitiger Vertiefung der R diesen Anschein.

Da andere Möglichkeiten nicht denkbar sind, so ist die in Folge erhöhter Anstrengung der Respirationsorgane eintretende, wenn auch procentuarisch viel geringere Pvermehrung als Folge der Action der Rmuskeln zu betrachten. Und da bei einer Rthätigkeit bis zur Apnoë CO_2anhäufung, welche den P beschleunigt, nicht vorliegt, Oüberladung des Blutes aber den P nicht vermehrt, so kann man wohl zu keiner anderen Vorstellung kommen, als dass Muskelthätigkeit unabhängig vom Gasgehalt des Blutes die Pz und zwar über die Dauer der Thätigkeit hinaus steigert. Da der Wille ferner keinen Einfluss auf die Pz hat, namentlich

ein auf Vermehrung der Athmungsarbeit gerichteter Wille mit dem Herzen direct nichts zu thun hat, so bleibt nichts übrig, als die durch Muskelaction unmittelbar erzeugte Steigerung der Pz als reflectorisch entstandene aufzufassen. Den Weg bilden die sensiblen Fasern der Muskeln, welche durch die Arbeit gedrückt oder gereizt, diesen Reiz auf den Accelerator des Herzens übertragen. Dass bei dieser Vermehrung der Pfrequenz auch der Blutlauf beschleunigt, die Herzarbeit also grösser ist, das unterliegt wohl keinem Zweifel.

Wir sagen daher: XII. Die Pulsfrequenz und die Arbeitsleistung des Herzens wird durch Thätigkeit der willkürlichen Muskeln reflectorisch wesentlich gesteigert.

XIII. Der Schüttelfrost in und nach dem B, bezw. der klonisch-tonische Krampf der willkürlichen Muskeln und der Respirationsmuskeln, welcher vor Absinken der Innentemperatur eintritt, ist reflectorisch, eine Folge Kältereizes, welcher die sensiblen Hautnerven trifft. Es muss dadurch die Wärme- und CO_2production gesteigert werden; es wird dadurch überhaupt sehr wahrscheinlich gemacht, dass Abkühlung der Haut reflectorisch die Muskelspannung erhöht und dadurch die Wärmeproduction mehrt. —

Die durch Abkühlung der Haut zu Anfang und nach dem B zuweilen hervorgerufene Beschleunigung des P ist immer mit erhöhter Action der R- oder anderer Muskeln verbunden. Es ist daher höchst wahrscheinlich, dass diese Pbeschleunigung nicht von Hautabkühlung, sondern nur von der Muskelaction reflectorisch erregt wird und dass die Kälte an sich von der Haut aus den P nur verlangsamt. Im Uebrigen ist diese indirect durch Hautkälte hervorgerufene Pbeschleunigung nicht bedeutend und nach der Dauer einiger Minuten stets von Verlangsamung gefolgt, also bedeutungslos. Dagegen ist die reflectorische gleichzeitige Action anderer Muskeln so bedeutend, dass die vorhandene Beschleunigung des P schon allein darin begründet ist und dass sie im Verhältniss zur Ursache eher zu klein als zu gross erscheint, dass das Suchen nach einem anderen verursachenden Element nur vom Uebel ist.

Wir sagen daher: XIV. Die zu Beginn und nach dem kühlen B im Schüttelfrost beobachtete Beschleunigung des Pulses

ist nicht durch Kältereiz von der Haut aus direct erregt, sondern auf dem Umwege der reflectorischen Erregung willkürlicher Muskeln, welche durch ihre Arbeit das Herzphänomen hervorrufen. Daher wirkt die durch unsere Bb bewirkte Abkühlung der Haut direct nur verlangsamend auf den Herzrhythmus.

Dagegen zeigt die Abkühlung der Haut je nach ihrer Intensität eine verschiedene Wirkung auf die R.

Schwache Hautkälte verlangsamt den Rhythmus der R und ändert ihn in der beschriebenen, an das Stokes'sche Phänomen erinnernden Weise — hier wechselnd Athempause und tiefe frequente R, bei unseren Versuchen kaum wahrnehmbare und dann tiefe und frequente R —; starke Hautkälte beschleunigt entweder den Rhythmus unter Vertiefung des Inspiriums, oder, und dies bei intensivster Kältewirkung, sie erzeugt tetanisches Athmen, nach tiefstem Inspirium gleichzeitige Thätigkeit der in- und der exspirirenden Muskeln, wobei die Pausen kurz, aber der Rhythmus verlangsamt ist und keineswegs ein Gefühl von Luftmangel entsteht, das In- und Exspirium möglichst rasch abläuft, das Krampfstadium die längste aller Phasen bildet.

XV. Wenn das Tastgefühl einer in der fraglichen Untersuchung erfahrenen Hand überhaupt noch maassgebend ist, so wird die einzelne Contraction des Herzens durch's CO_2B energischer, d. h. sie wirft eine grössere Menge Blut als zuvor in die Arterien bezw. in die Aorta und sie ist in kürzerer Zeit vollendet. Bewiesen wird diese Thatsache durch den Umstand, dass zur gleichen Zeit der Rhythmus verlangsamt und doch die Circulation beschleunigt ist. Verminderung der Zahl der Herzschläge kann den Blutumlauf offenbar nur durch grössere Ergiebigkeit des einzelnen Schlages beschleunigen. Zu diesem Erfolge trägt wahrscheinlich Verminderung der Widerstände in dem grossen Gefässgebiet der Haut ebensowohl bei, wie die dem Herzmuskel durch den Nervus accelerator gegebene Anregung, welche unter dem Einfluss des Vagus sich ansammeln und in Energie umwandeln muss.

Welchen heilsamen Einfluss üben nun Süsswasser- und kohlensaure Wasserbäder auf das kranke Herz und in welchen besonderen Herzzuständen ist das eine dem anderen vorzuziehen, wann sind beide nutzlos oder schädlich?

Diese Fragen sind von mir schon 1870 (Grundzüge der rationellen Balneotherapie von J. Jacob. Berlin. Otto Enslin) S. 11, 37, 78, 79—82 beantwortet worden.

Die Wirkung indifferenter oder abkühlender Bb auf den Herzrhythmus legte mir den Ausdruck Digitalinwirkung (S. 78) in den Mund. Es ist daselbst festgestellt, dass sie, wie auch unsere wiederholten Versuche erweisen, XVI. den normalfrequenten Puls auf Stunden in der Zahl herabsetzen, ohne Schaden für die Circulation, dass sie aber die krankhaft vermehrte Pulsfrequenz durch öftere Wiederholung für die Dauer zur Norm (S. 37) zurückzuführen vermögen, dass die Folgen derartig gestörter Herzthätigkeit als Kurzathmigkeit, Oedeme, Ulcera, motorische allgemeine Schwäche bei Chlorotischen, Anämischen, Emphysematikern, Herzklappenfehlern zugleich mit der erhöhten Frequenz und daraus resultirenden Insufficienz (S. 82 l. c.) des Herzmuskels schwinden.

Als Erklärung der therapeutischen Wirkung ist S. 81 angegeben, dass die Vergrösserung des diastolischen Zeitraums dem Herzen Zeit zur Erholung und zum Kraftgewinn gewähre und dass es auch Zeit gewinne sich besser zu füllen, wenn die Füllung erschwert ist. Es ist dem noch die physiologische Thatsache hinzuzufügen, dass ein Muskel bei gleicher Arbeitsleistung durch häufige kleine Contractionen mehr ermüdet als durch wenige grosse.

XVII. Bei Klappenfehlern habe ich ebenda S. 82 die erhöhte Energie des Herzmuskels mit und ohne gesteigerte Sensibilität desselben vom Gebrauch der CO_2Bb ausgeschlossen, sie aber den SwBb zugewiesen.

XVIII. Hyperästhesie der Haut und Hautneuralgien, d. h. solche, welche im Verlauf von Hautnerven sitzen, verbieten auch bei Klappenfehlern mit Herzschwäche wie überhaupt die CO_2Bb, weil die den CO_2reiz aufnehmenden Nerven ohnehin schon unnatürlich erregt bei Application der CO_2 einen Herzsturm anfachen könnten.

XIX. Trotz der unverkennbaren Ueberlegenheit, welche Bb über die Digitalis als Heilmittel gegen Herzschwäche besitzen, finden auch sie in hochgradigen Erschöpfungszuständen die Grenze ihrer Wirksamkeit. Ja sie können auch den Herztod

Parallel-Versuch I.

Minuten.	a. CO_2-Wasser. Achsel-temp. C⁰.	Finger-temp. C⁰.	Bade-temp. C⁰.	Puls-zahl in 1 Min.	Respi-rations-zahl in 1 Min.	Luft-temp. Bemerk.	b. Süsswasser. Achsel-temp. C⁰.	Finger-temp. C⁰.	Bade-temp. C⁰.	Puls-zahl in 1 Min.	Respi-rations-zahl in 1 Min.	Luft-temp.
10	37.9	36,4	sitzt halb ausgekleidet			19.5	37.8	36.4	sitzt halb- d. h. Ober-körper ausgekleidet			[illegible]
5	—	36.0	—	—	schwach	—	38.0	36.0	—	—	schwach	
0	37.85	34.3	31.1	52 ?	22	19.6	37.9	36.6	31.1	68	24	[illegible]
5	37.75	32.4	—	52	stärker	—	37.8	33.6	31.0	58	20	
10	37.7	31.8	30.8	—	20	—	37.75	32.6	—	56	19	
15	37.6	31.4	30.8	50	20	—	37.75	32.2	30.9	—	ungleich an Zahl u. Tiefe	
20	37.5	31.4										
25	37.4	31.2	30.7	48	ungleich	—	37.6	31.6	—	52	ungleich	
30	37.35	31.0	—	45	—	—	37.55	31.4	30.8	24+25	—	[illegible]
35	37.28	30.9	30.6	—	—	20.8	37.52	31.2	—	48	18	
40	37.2	30.8	—	42	—	---	37.4	31.2	—	—	ungleich	
45	37.15	30.8	Ende	—	—	—	37.42	31.1	30.6	Ende		
5	37.2	30.6	abgetrocknet. 2fache Decke				37.3	29.2	liegt in 3 Decken, abgetr[illegible] und friert.			
10	37.2	28.4	roth	40	ungleich	—	37.22	28.2	—	44	17	
15	37.15	27.2	friert	—	—	—	37.15	28.1	—	—	ungleich	
20	37.14	27.0	—	klein	—	—	37.18	28.2	—	45	8+9	[illegible]
25	37.13	27.2	—	41	—	—	37.15	29.0	—			
30			liegt in									
35	37.1	27.3	dreifacher Decke			—	37.13	29.4				
40	—	—	—	—	—	—	37.15	30.2	—	46		
45	37.3	27.6	—	42								
50	37.3	27.7	—	21+22	—	—	37.05	31.2	—	47		
60	37.3	28.6	—	48	—	—	37.1	32.6	—	48	14	[illegible]
80	37.3	29.8	—	49	—	—	37.1	34.1	—	49	16	
100	37.3	32.2	—	50	—	—	37.2	36.5	—	50		
120	37.3	34.6	—	51	—	—	37.2	36.6	—	51	8+9	
140	37.2	36.0	—	52	—	—	37.3	37.0	—	52	18	

Parallel-Versuch III.

Minuten.	a. CO_2-Wasser. Achsel-temp. C⁰.	Finger-temp. C⁰.	Bade-temp. C⁰.	Puls-zahl in C⁰.	Respi-rations-zahl in 1 Min.	Luft-temp. C⁰.	b. Süsswasser. Achsel-temp. C⁰.	Finger-temp. C⁰.	Bade-temp. C⁰.	Puls-zahl in 1 Min.	Respi-rations-zahl in 1 Min.	Luft-temp.
10	—	—	—	—	—	—	38.1	37.2	liegt	64	21	[illegible]
5	37.85	37.4	liegt	60	20	19.5	38.0	37.4	—	62		
0	37.8	37.4	28.15	66	24	sitzt	38.03	37.4	28.1	67	sitzt	
5	38.12	32.0	—	58	—	—	38.3	31.0	5	56	9+12	
10	38.12	30.0	—	60	10+13	—	38.3	29.6	—	55		
15	38.1	29.2	—	60	22	—	38.25	29.1	—	52	6+9	
20	38.0	28.8	28.2	56	11+8	Ende	38.2	28.5	—	52	Ende	
5	37.8	27.6	liegt abgetrocknet in 3 Decken				37.9	27.6	zittert	54	tetanisch	[illegible]
10	37.7	27.3	—	46	16	—	37.7	27.0	—	52	unregelm.	[illegible]
15	37.4	27.0	—	52	18	—	37.6	26.8	—	48	19	
20	37.2	26.6	—	—	ungleich	—	37.5	27.2	—	47	18	
25	37.2	26.63	—	—	—	—	37.4	28.4	—	47	17	[illegible]
30	37.13	27.4	—	47	15	19.5	37.4	30.0	—	klein weich		
35	37.05	—	—	—	—	—	37.27	31.3	—	50	16	
40	37.12	27.8	—	46	16	—	37.25	31.6	—	50	17	
50	37.1	29.3	—	47	17							
60	37.1	32.0	—	47	18	—	37.2	36.0	—	52	17	[illegible]
80	37.2	33.4	—	51	18	—	37.3	36.8	—	50	17	[illegible]
100	37.26	36.5	—	50	9+12	—	37.5	37.2	—	58	21	
102	—	—	sitzt	56	21	—	—	—	sitzt	59	21	

Parallel-Versuch II.

a. CO_2-Wasser.						b. Süsswasser.					
Achseltemp. C°.	Fingertemp. C°.	Badetemp. C°.	Pulszahl in 1 Min.	Respirationszahl in 1 Min.	Lufttemp. C°.	Achseltemp. C°.	Fingertemp. C°.	Badetemp. C°.	Pulszahl in 1 Min.	Respirationszahl in 1 Min.	Lufttemp. C°.
37.75	34.6	—	59	11+12	19.8						
37.8	36.0	29.3	59	—	—	37.9	36.8	29.2	64	22	20.0
37.8	32.8	—	—	regelmässig	—	38.1	32.0	—	—	ungleich	
37.8	30.6	—	53	21	—	38.1	30.0	—	59	20	
37.76	29.8	29.2	—	—	—	38.0	29.6	29.1			
37.7	29.4	—	52	9+10	19.8	37.92	29.4	—	55	18	
37.6	29.6	—	—	—	—	37.8	29.4				
37.5	29.4	—	52	10+11	—	37.72	29.2	—	51	18	
37.4	29.3	—	48	18	—	37.62	29.23	Ende	50	friert	21.0
37.3	29.2	Ende	—	—	—	Allgemeines Frostschütteln				tetanisch zitternd unregelm.	
37.2	28.1	Zähneklappern, Frostschütteln.		tief	unregelmässig	37.5	28.2				
37.1	27.4	—	—	24+26	zitternd	37.6	27.2	—	25+30		
37.0	27.2	—	—	—	20.4	37.2	27.3	—	46	16	
37.95	27.4										
37.0	27.5	—	42	8+9	—	37.1	28.0	—	48	16	20.6
—	—	—	—	—	—	37.05	28.2				
37.0	28.0	—	44	8+9	—	37.1	28.2	—	22+24	8+9	
36.92	28.5	—	45	15	—	37.1	28.0	—	48	7+9	
37.0	29.4	—	47	8+9	—	37 1	28.8	—	24+26	16	
37.1	30.3	—	50	8+9	—	37.2	30.0	—	51	16	
37.2	34.9	—	52	16	—	37.25	32.8	—	25+28	16	
37.25	36.4	—	54	8+9	—	37.25	36.2	—	53		
37.45	37.2	—	55	17	—	37.4	37.0	—	27+28	17	
—	—	sitzt	62	23	—	—	—	sitzt	62	10+11	

Parallel-Versuch IV.

a. CO_2-Wasser.						b. Süsswasser.					
Achseltemp. C°.	Fingertemp. C°.	Badetemp. C°.	Pulszahl in 1 Min.	Respirationszahl in 1 Min.	Lufttemp. C°.	Achseltemp. C°.	Fingertemp. C°.	Badetemp. C°.	Pulszahl in 1 Min.	Respirationszahl in 1 Min.	Lufttemp. C°.
37.7	37.3	liegt	60	20	18.5	37.9	37.8				
—	—	sitzt	67	—	—	37.9	37.2	liegt	60		
37.7	37.2	26.9	—	—	—	37.9	36.4	27.0	66	20	sitzt
37.9	32.8	—	56	18	—	38.1	30.0	—	51	16	
37.95	29.3	—	54	18	—	38.18	28.4	—	48		
37.9	28.0	27.0	52	ungleich	Ende	38.15	27.4	27.1	47	15	Ende.
37.6	26.8	liegt	48	16	—	37.95	26.4	zittert	24+26	tetanisch	liegt.
37.4	26.3	—	48	tetanisch ungleich	—	37.7	26.2	—	48	24	
37.3	26.2	—	48	—	—	37.4	26.0	—	sehr klein	19	
37.33	26.12	sitzt	56	—	—	37.36	26.1	—	48	18	
—	—	—	—	—	—	37.3	27.8	sitzt	26+27		
37.2	26.6	liegt	49	17	—	37.25	28.4	—	46	17	19.5
37.23	27.0	—	48	16	19	37.26	29.2	—	—	—	20
37.1	27.5	—	49	—	—	37.15	31.2	—	48	17	19.5
37.05	29.0	sitzt	53	20	—	37.06	31.6	—	—		
37.0	29.4	liegt	49	17	19.5	37.1	32.0	—	49	17	
37.0	31.1	—	48	16	—	37.0	34.0	—	51	15	
37.1	32.0	—	49	17	—	37.05	36.0	—	51	15	19.7
37.15	34.9	—	49	20	—	37.2	36.3	—	52	18	
37.25	36.6	—	51	19							
—	—	sitzt	59	21							
37.4	37.0	—	60	22							

Parallel-Versuch

Minuten.	a. CO_2-Wasser. Achsel-temp. C°.	Finger-temp. C°.	Bade-temp. C°.	Puls-zahl in 1 Min.	Respi-rations-zahl in 1 Min.	Luft-temp. C°.	b. Süsswasser. Achsel-temp. C°.	Finger-temp. C°.	Bade-temp. C°.	Puls-zahl in 1 Min.	Respi-rations-zahl in 1 Min.	Luft-temp.
10	37.7	37.0	liegt	66	20	schwitzt	37.7	35.1	liegt	54	18	[illegible]
5	37.7	35.5	sitzt	76	—	17.3	38.0	36.4	sitzt	61	—	-
0	37.7	35.2	25.6	—	—	—	38.0	36.2	25.7	62	—	-
5	38.0	28.0	—	66 ?	20	—	38.1	29.0	—	24+26	27	P. [illegible]
10	37.9	27.0	—	31+32	—	—	38.2	27.2	—	48	18	—
15	37.9	26.9	25.7	30+31	20	Ende	38.2 ?	26.4	25.8	48	20	[illegible]
5	37.9	33.2	35.8	63	—	V d	38.0	32.0	35.7	48	—	[illegible]
7	37.6	34.2	—	61	20	—	37.95	33.4	—	52	22	-
10	37.5	35.0	35.3	kurz, voll	—	—	37.8	34.8	35.3	51	—	-
15	37.3	35.4	35 0	61	21	—	37.7	35.2	—	klein	—	-
20	—	—	—	—	—	—	37.55	35.4	35.0	51	18	-
25	37.3	35.4	—	63	20.5	—	—	—	—	weich	—	[illegible]
30	—	—	34.7	—	—	—	37.53	35.4	34.8	51	—	
35	37.3	35.5	—	63								
40	37.25	—	—	—	—	—	37.5	35.4	—	51	19	-
45	37.2	—	34?	62	20.5	Ende	37.5	35.2	—	—	—	-
50	—	—	—	—	—	—	37.6	34.4		Luftbad		[illegible]
55	—	—	—	—	—	—	37.63	36.8	37.8	55		
60	—	—	—	—	—	—	37.65	37.4	—	55	—	-
75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	-
77	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
80	Körper	warm	sitzt	58	—	—	37.9	37.4	36.6	60	—	-
105	—	—	—	dünn	—	—	—	—	—	—	—	-
106	—	—	—	weich und bei mässigem Druck unfühlbar			—	—	—	—	—	-
110	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	-

beschleunigen, die kohlensauren, indem sie den Eintritt oder die Wiederkehr von spastischen Herzzuständen begünstigen, welche die Erschöpfung vermehren, vielleicht im spastischen Anfall den tetanischen Herztod bewirken; die Wasserbäder, indem sie durch Vagusreiz den Herzstillstand in der Diastole begünstigen.

XX. Es ist eine wohlbegründete Thatsache, dass Thätigkeit der willkürlichen Muskeln einerseits die Pulsfrequenz vermehrt, andererseits die Energie der Herzsystole steigert. Ich habe diese Erscheinung zurückgeführt auf reflectorische Anregung, welche das Herz von den sensiblen Nerven der arbeitenden Muskeln empfängt. Wenn wir in Folge schwerer Muskelarbeit krankhafte Hypertrophien des Herzmuskels eintreten sehen, welche ihn zu einer für den Besitzer gefährlichen Leistung befähigen, so liegt es nahe, Muskelarbeit dazu zu benutzen, um Muskelschwäche des Herzens mit und ohne Klappenfehler zu bessern. Da die Arbeit der Oberextremitäten die Athmung bezw. den Gasaustausch der Lungen leicht behindert, auch die

c. CO_2-Wasser.

[illegible] C°.	Finger-temp. C°.	Bade-temp. C°.	Puls-zahl in 1 Min.	Respi-rations-zahl in 1 Min.	Luft-temp. C°.
5	36.2	liegt	56	19.5	17
	37.8	sitzt	62	—	
5	37.6	25.6	62	—	
3	30.8	—	56	tetanisch	
33	27.8	—	27+30	18	
35	26.8	25.7	55	Ende	
7	25.4	liegt in 3 Decken	30+24	tetanisch	zittert
				unregelmässig	
1	25.2	—	46	17	
2	25.0	—	45		
1	25.2	—	22+24		
9	25.4	—			
3	26.0	—	47	16	19.5
3	27.2	—	47		
9	27.6	sitzt	52		
9	28.4	"	53		
1	29.4	"	56	16	
5	31.8	"	27+29		
	—	liegt	27+26		
9	35.2	"	52	17	
5	36.4	"	54		
	—	sitzt	60		
13	36.6	"	62		

Versuch VI.
CO_2-Wasser.

Minuten	Bade-temp. C°.	Puls-zahl in 1 Min.	Respi-rations-zahl in 1 Min.	Luft-temp. C°.
0	27.5	90	17	20
2	—	96	20	
5	—	80	8	
8	—	72	willkürlich	
10	—	72	8	
			spontan ?	
20	—	72	8	
22	—	90	24	
			willkürlich	
24	Betäubung, Schwindel			
25	Schluss des Bades			
5	liegt	72	10	
10	—	90	24	
			willkürlich	
12	—	80	4	
			spontan	
15	—	72	10	
20	—	78	6	
			angestrengte Vertiefung.	

Thätigkeit des Herzens selbst und seine Ernährung leicht **behindert**, wie feststeht, so werden wir die Muskeln der unteren **Körperhälfte** zu unserem Zwecke bevorzugen.

Methodisches Bergsteigen, d. h. ein solches, welches keinen **erheblichen** Luftmangel erzeugt, die Haut nicht mit Schweiss **überzieht** und niemals bis zur völligen Ermüdung ausgedehnt **wird**, ist demnach ein geeignetes Heilverfahren und hat sich mir **auch** sehr gut bewährt, um Herzschwäche zu bessern, Oedeme **zu** beheben und die ausbleibende Compensation von Klappen**fehlern** durch Hypertrophie herbeizuführen. Indess leisten auch **hier** die CO_2Bb gute Dienste.

V.

Die Wirkung des Phosphors auf den Fötus.

(Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.)

Von Igacushi Moritzi Miura aus Japan.

Die acute Phosphorvergiftung, zum Zwecke des Selbstmordes unternommen, kommt bekanntlich nicht selten vor (nach Lewin's Statistik bei 40,9 pCt. aller Selbstmörder, dies. Archiv Bd. 21. S. 506), und zwar bei Frauen häufiger, als bei Männern (unter 18 Fällen bei 10 Frauen). Unter den Frauen sind ziemlich häufig (unehelich) Schwangere. Obgleich die acute Phosphorvergiftung vielfach klinisch, pathologisch-anatomisch und experimentell untersucht und sehr genau beschrieben worden ist, so hat man sich bis jetzt nicht eingehend mit der Frage beschäftigt, ob der von der schwangeren Frau aufgenommene Phosphor in den Fötus übergeht oder nicht. Aus diesem Grunde hat Herr Geheimrath Virchow mich beauftragt, diese Frage experimentell zu bearbeiten. Für die vielfachen Unterstützungen und die fortlaufende Controle meiner Untersuchungen bin ich Herrn Prof. Virchow zu grösstem Dank verpflichtet. Bevor ich zu der Schilderung meiner einzelnen Versuche übergehe, habe ich Folgendes zu bemerken:

1. Den Phosphor habe ich in flüssiger Form als Phosphoröl (0,5 pCt.) angewendet und zwar in kleinen getheilten Dosen, weil sonst das Thier entweder abortirt oder eher stirbt, als ausgeprägte pathologische Veränderungen in ihm auftreten.

2. Zum Experiment habe ich jedesmal je zwei hochträchtige Kaninchen oder Meerschweinchen verwendet, denen ich etwa 2 Tage lang die Nahrung entzog; das eine von beiden habe ich dann mit Phosphoröl mittelst eines elastischen Katheters gefüttert, während das andere einfach weiter hungerte. Nach dem Verlauf bestimmter Stunden wurden beide gleichzeitig durch Injection von Morphium in die V. jug. ext. getödtet und beide parallel untersucht.

3. Die Organe sowohl des Mutterthiers, als auch des Fötus wurden theils ganz frisch, theils nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht.

Im Folgenden will ich kurz die einzelnen Versuchsresultate mittheilen.

I. Versuch.

Ein grosses, hochträchtiges Kaninchen von gutem Ernährungszustande bekam am Morgen des 22. December 1883 nach zweitägigem Hungern 4,0 g Phosphoröl (also 0,02 Phosphor) und am 23. Abends wieder 20 gtt. Phosphoröl. Am 24. stellte sich bei ihm starke Dyspnoe ein. Am Abend desselben Tages wurde das Thier getödtet.

A. Mutterthier.

Im subcutanen Gewebe der linken Brustseite fand sich eine ausgedehnte Blutung; keine icterische Färbung. Die Musculatur zeigt makroskopisch nicht bedeutende Abweichung von der Norm, aber mikroskopisch ganz deutliches Auftreten von Fetttröpfchen in den Muskelfasern, besonders in den Kau-, Augen- und Brustmuskeln. Die Muskelfasern sind meist mässig vergrössert, mit feinen, stark lichtbrechenden Körnchen gefüllt (hie und da trifft man im Gesichtsfeld normale Muskelfasern), durch Essigsäure und Natronlauge treten diese Körnchen deutlicher hervor, durch Osmiumsäure färben sie sich bräunlich.

Schädelhöhle. Die Sinus mit vielem Blut angefüllt. Die Hirnhäute zeigen keine Spur von Hämorrhagien, keine icterische Färbung; die Hirnsubstanz blutreicher und feuchter als normal. Mikroskopisch sieht man unversehrte Ganglienzellen, nicht fettig entartete Gefässe mit stärkerer Blutfüllung.

Brusthöhle. Das Herz stark dilatirt, Peri- und Endocardium unversehrt, die Musculatur grauröthlich. Mikroskopisch sieht man in grosser Ausdehnung fettig entartete Muskelfasern, die sich gegen Reagentien wie die anderen Muskeln verhalten. Die Lungen blutarm.

Bauchhöhle. Milz von normaler Grösse, Farbe und Consistenz.

Nieren. Kapsel leicht abziehbar, nicht vergrössert, blass; bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die Epithelien besonders der gewundenen Harnkanälchen fettig metamorphosirt.

Der Magen enthält wenige dünne Contenta von schmutzig brauner Farbe. Die Mucosa ist opak grau, etwas geschwollen, mit einer dicken Schleimlage bedeckt, keine Blutextravasate, keine Erosionen. Die Labdrüsenzellen sind vergrössert (etwa um ½ der Norm), stark getrübt. Durch Zusatz von Essigsäure wird diese Trübung zwar schwächer, verschwindet aber nicht ganz, ebenso bei Natronlauge. Durch Osmiumsäure sind darin Fetttröpfchen nachweisbar.

Duodenum und sonstige Gedärme erscheinen intact. Der Inhalt des ganzen Dünndarms ist gallig gefärbt.

Leber beträchtlich vergrössert, derb, blassgelblich, blutarm. Mikroskopisch zeigen die geschwollenen, mehr rundlichen als polygonalen Leberzellen

starke fettige Veränderung, die überall im peripherischen und centralen Theil des Läppchens gleichmässig verbreitet ist; keine interstitielle Wucherung, noch Bindegewebszunahme. Die Gallenblase schlaff, mit spärlicher dünner Galle gefüllt. Die Harnblase enthält wenig Harn, frei von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Im Uterus sind 4 Fötus enthalten, von denen 3 leben.

B. Fötus.

Jeder Fötus durchschnittlich von 14 cm Länge.

Folgende Untersuchung wird an den drei lebendig erhaltenen Föten vorgenommen:

Keine icterische Färbung der Körperoberfläche. Die Musculatur erscheint bei der makroskopischen Betrachtung nicht verändert, mikroskopisch dagegen sind mässig fettig metamorphosirte Muskelfasern sichtbar.

Bei der Eröffnung der Schädelhöhle findet man starke Füllung der Sinus. Pia äusserst blutreich. An der Schnittfläche der feuchten weichen Hirnsubstanz sieht man zahlreiche Blutpunkte, nirgends Hämorrhagien; mikroskopisch ausser starker Füllung der Capillaren nichts Pathologisches zu finden.

Brust. Herz: rechter Vorhof und rechte Kammer stark mit dunklem Blut angefüllt, links weniger; die Musculatur viel blasser als bei dem normalen Fötus; Endo- und Pericardium von normalem Aussehen, die Klappen intact. Die mikroskopische Betrachtung zeigt mässige Verfettung der Herzmuskelfasern, anscheinend rechts stärker als links. Die Lungen luftleer, blass.

Bauchhöhle. Die Milz zeigt keinen Unterschied von der normalen.

Nieren haben fast normale Farbe, Grösse und Consistenz. Mikroskopisch deutlich nachweisbare fettige Metamorphose der Harnkanälchenepithelien.

Der Magen enthält wenige dünne schmutzig grüne Flüssigkeit; er ist schlaff, keine wahrnehmbare Schwellung der Schleimhaut, keine hämorrhagischen Stellen. Mikroskopisch zeigen die Labdrüsenzellen genau dasselbe Bild wie die des Mutterthiers.

Die Leber besitzt fast normale Consistenz, ist aber viel grösser und blassgelblich gefärbt. Hier ist unter allen Organen des Fötus, wie beim Mutterthier, die Fettmetamorphose am intensivsten, — ein Umstand, der bei den folgenden Versuchen immer wiederkehrt.

Im Folgenden will ich nur die Besonderheiten jedes Versuches hervorheben, weil die Befunde mit geringerem Unterschiede immer dieselben waren.

II. Versuch, 5. Januar 1884.

Ein grosses, weisses Meerschweinchen in der letzten Zeit der Gravidität: innerhalb 2 Tagen werden 6,0 g Phosphoröl einverleibt. Am 3. Tage Abends wurde das Thier durch Morphiuminjection in die V. jugul. getödtet.

In diesem Falle traten alle Veränderungen, wie bei dem Kaninchen, nur in schwächerem Grade hervor; zu bemerken ist jedoch, dass Blutungen in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels beim Mutterthier bestanden,

dass die Gallenblase wenig gefüllt, der Duct. choled. durchgängig, das Duodenum intact, kein Zeichen von Icterus vorhanden war.

Am Magen der zwei im Uterus lebend erhaltenen Fötus fanden sich dieselben mikroskopischen Veränderungen wie im vorigen Falle.

III. Versuch, 11. Januar 1884.

Das Mutterthier erlag 3½ Tage nach der ersten Phosphoraufnahme. Intrauterin fanden sich drei Fötus.

Die pathologisch-anatomischen Befunde dieses Falles sind mit denen der beiden vorigen Fälle fast übereinstimmend, aber in höherem Grade entwickelt. Diesmal fand ich beim Mutterthier die mit starker Schleimmasse überzogene röthlich gefärbte Magenschleimhaut mit zahlreichen, kleinen Ecchymosen durchsetzt, die Leberzellen, Nierenepithelien und Herzmuskeln stark fettig entartet. Von den Fötus habe ich mikroskopisch blos Leber, Nieren, Herz- und Körpermusculatur untersucht und ein ganz ähnliches Resultat bekommen, wie in den vorigen Fällen. Die mit grünlicher Flüssigkeit gefüllten Mägen der Fötus waren sehr schlaff, schon cadaverös gefärbt. Sie sind vermuthlich viel früher gestorben als das Mutterthier.

IV. Versuch, 17. Januar.

Ein mittelgrosses Kaninchen, welches innerhalb 2 Tagen 2 Dosen von 0,015 Phosphor bekommen hatte, lebte beinahe 4 Tage lang: Tod durch Morphium; 3 Fötus im Uterus lebend gefunden.

In diesem Falle waren die Veränderungen im Mutterthier fast gleich stark wie beim III. Versuche; sehr ausgedehnte subpericardiale Blutung an der vorderen Fläche des stark fettig veränderten Herzens und im Unterhautfettgewebe des Halses.

Von dem Befunde bei einem der drei Fötus ist bemerkenswerth, dass hier nicht blos jene Gastroadenitis, sondern auch zahlreiche punktförmige Blutflecke in der Magenschleimhaut aufgetreten waren. Mikroskopisch zeigte sich im Lumen der Drüsenschläuche zwischen stark vergrösserten und getrübten Drüsenzellen extravasirtes Blut, das stellenweise bis zur Oberfläche der Schleimhaut vordrang, sowie Extravasate in der Submucosa.

Bei den Controlthieren wurde von allen diesen Veränderungen nichts gefunden.

Es sei hier gestattet eine kurze Epikrisis meiner Fälle zu geben:

Die zuerst von Lewin (l. c.) festgestellte Thatsache, dass die Verfettung der Leber des Menschen bei der acuten Phosphorvergiftung ein sehr häufiger Befund sei, bezweifelt man jetzt nicht mehr. In meinen Versuchen fand ich ganz regelmässig in der Leber (und zwar hier am stärksten im Vergleich mit den anderen Organen) fettige Entartung der Zellen, wenn nicht das Thier vor Ablauf von 30—40 Stunden starb, nachdem es mit

Phosphor gefüttert war. Beim Fötus verhielt sich die Sache ganz ebenso; hier ist die Veränderung der Leber ganz deutlich, aber nicht so weit vorgeschritten wie beim Mutterthier.

Dass gerade die Leber immer am stärksten afficirt wird, würde sich dadurch erklären, dass die sämmtliche Giftmasse bei dem Fötus durch die Nabelvenen und bei der Mutter durch die Pfortader, falls das Gift vom Verdauungskanal aufgenommen wird, zuerst der Leber zugeführt wird, um von da aus in den kleinen und dann in den grossen Kreislauf zu gelangen. Die Leber ist also dem schädlichen Einfluss des Giftes zuerst und am meisten ausgesetzt. Dazu kommt noch der Umstand, dass die Leber die Fähigkeit besitzt, verschiedene (von der Magen- und Darmwand aufgenommene) im Blut circulirende chemische Substanzen zurückzuhalten.

Die Angaben über den Befund des Magens und des Darms sind sehr verschieden. Munk fand meist nur die Pars pylorica des Magens entzündlich afficirt und ausser kleinen Sugillationen manchmal viele punktförmige, verschorfte Stellen mit gerötheter Schleimhaut umgeben. Lewin constatirte unter 44 Fällen acuter Phosphorvergiftung in 33 Fällen Magenveränderungen verschiedenen Grades, einfache Hyperämie bis Exulceration. Dagegen hob Tüngel hervor (dies. Arch. Bd. 30. S. 207), dass er einen Fall beobachtet habe, wo der Tod bald nach dem Einnehmen des Giftes erfolgte, und bei der Obduction nicht die geringste deutliche Spur einer Entzündung vorhanden war.

In meinen Versuchen habe ich Hyperämie und zahlreiche kleine Ecchymosen beobachtet, aber ich konnte keine Anätzung oder Geschwüre wahrnehmen. Bei einem Fötus (Versuch III) sah ich nicht unbedeutunde Blutung im Magen, welche mit der Phosphorwirkung in Zusammenhang gebracht werden muss. Hier kann natürlich von einer, durch directe Reize oder Anätzung hervorgebrachten Entzündung keine Rede sein, sondern dies muss hervorgerufen sein durch Veränderungen der Gefässwände. Aber ich konnte in diesem Falle fettig degenerirte Gefässe (wie sie von Klebs beobachtet wurden) nicht nachweisen. Es ist ferner nicht unmöglich, dass die Ecchymosen im Magen des Mutterthiers (z. B. in No. III) nicht allemal durch den directen Reiz erzeugt sind. Es spricht der Umstand hiefür, dass in meinen Fällen

Blutung am Magen nur bei solchen Thieren beobachtet wurde, welche nach Einnahme des Giftes noch 3—5 Tage lebten, wo also Veränderungen der Gefässwände zu vermuthen waren. Bei meinen misslungenen Versuchen (wo das Thier nach 10 bis 14 Stunden starb) konnte ich zwar hyperämische Röthung der Magenschleimhaut beobachten, aber keine circumscripte Blutung.

Die regelmässige Affection der Magenschleimhaut bei acuter Phosphorvergiftung ist zuerst von Virchow beschrieben und als Gastroadenitis aufgefasst, von Vetter (dies. Arch. Bd. 53. S. 176), Ebstein (ebend. Bd. 55. S. 476) und Anderen bestätigt worden. Vetter konnte bei einem Hunde, der ¾ Tage nach der Vergiftung starb, schon alle Phasen der Labdrüsendegeneration beobachten. In meinen Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen trat die fettige Degeneration der Labdrüsenzellen sowohl des Mutterthiers als auch des Fötus erst dann ganz regelmässig und deutlich ein, wenn das Thier nach der Vergiftung noch mindestens 1½ Tage lebte.

Ueber das Vorkommen von Icterus und das Verhalten desselben zu Leber und Duodenum ist sehr viel geschrieben und gestritten. Bei meinen Experimenten war das Duodenum der Thiere immer fast ganz intact (vielleicht deshalb, weil ich das Gift in kleinen getheilten Dosen gegeben hatte) und kein Icterus aufgetreten. Die Gallenblase war meist schlaff, mit wenig Galle gefüllt, der Darminhalt gallig gefärbt. Das könnte ein negativer Beweis dafür sein, dass der Icterus bei Phosphorvergiftung durch die Mitbetheiligung des Duodenums verursacht werde.

Wenn ich zum Schlusse meine Resultate recapitulire, so sind sie der Hauptsache nach folgende:

1. Beim Mutterthier konnte ich das Zustandekommen der acuten fettigen Degeneration an verschiedenen Organen etwa vom 2. Tag (48 Stunden) nach der Vergiftung an sicher und deutlich nachweisen, während geringe Veränderungen gelegentlich schon nach 1½ Tagen wahrnehmbar wurden.

2. Der pathologisch-anatomische Befund im Fötus ist identisch mit dem des Mutterthiers.

Somit kann ich die Frage, ob der Phosphor, welcher vom Mutterthier aufgenommen wird, durch die Placenta in den Fötus übergeht, mit „Ja“ beantworten.

VI.

Mikroskopische Untersuchungen einiger Lebensvorgänge des Blutes.

(Erste Abhandlung.)

Von Dr. M. Lavdowsky,
Docenten der Histologie zu St. Petersburg.

(Hierzu Taf. IV — VII.)

Indem ich im Laufe mehrerer Jahre in meinem Laboratorium, sowie in meinen Vorlesungen und practischen Uebungen eine Reihe von mikroskopischen Untersuchungen und mikrophysiologischen Versuchen am Blute anstellte, bin ich zu der Ansicht gelangt, dass einige Lebensvorgänge der Blutelemente bis zu dieser Zeit nicht genügend berücksichtigt worden sind. So z. B. die wichtige Frage von einigen Eigenschaften der weissen Blutkörperchen, die Erscheinungen der „Wanderung“ und „Auswanderung“ derselben, einige Lebensprozesse an den rothen Blutkörperchen, ferner die Frage von den sogen. „freien Kernen“ des Blutes u. s. w., kurz Fragen, die zwar etwas alt sind, doch wegen ihrer Unerschöpflichkeit immer neu bleiben.

Ich erlaube mir nun, meine Untersuchungen in diesem Archiv zu veröffentlichen, obgleich ein Theil meiner Arbeiten schon in Hoffmann und Schwalbe's Jahresberichte mitgetheilt ist (1882, S. 44). Das war aber nur ein Referat nach dem Russischen über meine Beobachtungen an wandernden Blutzellen, die ich deswegen hier in erster Linie und ausführlicher besprechen will, um sodann die Frage betreffend die Auswanderung zu prüfen, indem ich zugleich neue Untersuchungen beibringe, sowie eine Reihe von Zeichnungen, die möglichst genau nach meinen Präparaten copirt sind.

Die Wanderung der Leucocyten und ihre Theilung.

Von den bekannten Formen der Leucocyten, die in der Lymphe, im Blute und in den anderen Geweben zerstreut sind,

treten zwei Grundformen immer wieder zu Tage: das sind die homogenen oder feinkörnigen Leucocyten und die grobkörnigen. Obgleich beide Typen der Elemente nach Vorgang von Max Schultze[1]) durch mehrere Forscher untersucht und beschrieben worden sind, bemerkt man doch, dass die grobkörnigen Leucocyten diejenigen Gebilde sind, die unter den verschiedenen Blutzellenarten immer lebhaftere amöboide Bewegungen zeigen als die homogenen, die nur sehr langsam ihre Form verändern. Demzufolge können auch die grobkörnigen Leucocyten rasch wandern, wogegen die feinkörnigen für ihre Ortsveränderungen viel mehr Zeit gebrauchen. So z. B., meiner Erfahrung nach, nehmen unter 100 Zellen der ersten Art fast 80 Körperchen nur 1½ bis 2 Stunden Zeit in Anspruch, um einen Raum (eines ganz glatten Glases), der gleich 1 mm ist, zu durchkriechen. Die Körperchen der zweiten Art brauchen dagegen, um diesen Raum zu durchwandern, 3 bis 5 und 6 Stunden Zeit (72 Körperchen auf 100). Ich entnehme diese Ergebnisse aus meinen Versuchen, die ich möglichst unter denselben Bedingungen angestellt habe, da ja schon Thoma[2]) gezeigt hat, wie sehr der Procentsatz amöboider Zellen unter verschiedenen Bedingungen verschieden ist, wie viel namentlich die Wasserarmuth oder der Wasserreichthum des Mediums, in der die Körperchen suspendirt sind, auf ihre Bewegungen Einfluss hat.

Von den normalen Bedingungen für das Geschehen der Wanderungsprozesse der letzteren Elemente ist zuerst das Folgende zu bemerken:

Die Wanderung oder das Kriechen der Leucocyten ist möglich: 1) wenn das Medium, worin sie sich befinden, innerhalb einer gewissen Grenze indifferent ist und sich physiologisch reich an Wasser verhält; 2) wenn jenes Medium eine normale Temperatur und normalen Atmosphärendruck hat; 3) wenn das Medium mehr oder weniger Sauerstoff in sich enthält, und 4) wenn die Elemente eine Stütze oder Unterlage haben.

Die sub 1 bis 3 aufgestellten Sätze fordern kaum ausführliche Beweise. Die Untersuchungen von Max Schultze, sowie

[1]) Max Schultze, Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. I. S. 1.
[2]) R. Thoma, Dieses Archiv Bd. 62. S. 12.

von Thoma, ferner die allbekannten Beobachtungen von Kühne[1], Recklinghausen[2], Stricker[3], Ranvier[4], Engelmann[5], C. Binz[6] u. A., endlich die Versuche Paul Bert's[7] und Tarchanow's[8] haben uns genügend gezeigt, dass, wenn das Medium different, die Temperatur nicht normal und der atmosphärische Druck auf 3—6 gesteigert, wenn endlich zu wenig Sauerstoff im Medium ist, — sich die amöboiden Bewegungen und die Ortsveränderungen der wandernden Zellen sehr träge vollziehen oder ganz ausbleiben. So viel ich sehe, bemerkt man die Erscheinung leichter an den rapide kriechenden Leucocyten, nehmlich an den grobkörnigen Blut-Lymphelementen. Zwar kommen gerade diese immer in geringerer Menge vor, als die homogenen, die in jedem Blutstropfen gleich in's Auge fallen. Andererseits aber zeigen die grobkörnigen Leucocyten die feineren Vorgänge in sich klarer und prägnanter, als die homogenen, öfter zu beobachtenden Lymphzellen[9].

Homogene und körnige Leucocyten des Amphibienblutes.

Bringt man einen kleinen Blutstropfen eines Frosches oder eines Triton in eine gut hergestellte Objectgaskammer, wie etwa die Kammer von Ranvier ist, so findet man die Leuco-

[1]) Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma etc. Leipzig 1864. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. II.

[2]) Recklinghausen, Dieses Archiv Bd. 28.

[3]) Stricker, Das Leben der farblosen Blutkörperchen. Wiener akad. Sitzungsber. 1867.

[4]) Ranvier, Traité technique d'histologie. Paris 1875.

[5]) Engelmann, Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie Bde. II, XI, XIX. Physiologie der Protoplasma- und Flimmerbewegung, Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. I. 1. S. 343.

[6]) C. Binz, Der Antheil des Sauerstoffs an der Eiterbildung. Dieses Archiv Bd. 59. S. 293 und Bd. 73. S. 181.

[7]) Paul Bert, Influence de l'air comprimé sur les fermentations. Compt. rend. T. LXXX.

[8]) Tarchanow, St. Petersburger Naturalisten-Gesellschaft. Arbeiten der zoolog. Sect. 1876.

[9]) Es sei mir gestattet, das Wort „Zelle“ frei zu gebrauchen, obgleich die Leucocyten selbstverständlich keine typischen „Zellen“ sind.

cyten zwischen den rothen Blutkörperchen unregelmässig zerstreut und zuerst blos suspendirt frei in dem Plasma des Blutes. Nach einiger Zeit aber, wie es auch Ranvier (l. c. S. 155) und Rollet[1]) bemerkten, finden sie sich mehr in oberen oder in unteren Schichten der Flüssigkeit und zwar an den betreffenden Flächen des Object- oder des Deckglases fest anhaftend, und nur dann werden sie zu kriechen anfangen. Mehrere Male versuchte ich im Laufe vieler Stunden nicht nur ihre Form- und Ortsveränderungen möglichst gut aufzunehmen, sondern auch die Richtung ihres Fortgehens und den ganzen Cyclus der Wanderung zu verfolgen, indem ich jene Richtung auf das Papier übertrug. Davon habe ich eine Reihe sehr verwickelter Curvenlinien erhalten, von denen ich hier nur die einfacheren, welche fünf Leucocyten angehören, wiedergebe (Taf. IV. Fig. I).

Aus der Zeichnung ersieht man, dass die Elemente 1, 2 und 3 nicht so sehr im Centrum des Glases wandern, vielmehr an der Peripherie des Glases, neben den Rändern desselben. Hier befindet sich wirklich mehr Sauerstoff als im Centrum, und deswegen finden wir die wandernden Zellen am Rande des Glases und zwar, wie ich es mehrere Male gesehen zu haben glaube, in viel grösserer Menge, als in den centralen Stellen. Vielleicht könnte man sagen, dass dieser Umstand von dem gröberen oder moleculären Fliessen der Objectflüssigkeit herrühre. Dass das aber nicht der Fall ist, zeigt sich durch Prüfung des Objectes an einem Mikroskoptische, der einmal umgelegt wird oder an dem auf irgend eine andere Weise eine reguläre Strömung des Plasmas hervorgerufen wird. Wenn der Blutstropfen nicht zu gross war und das Plasma nicht zu rasch fliesst, so werden die Leucocyten fest auf ihrem Wege bleiben: sie kriechen dann nach allen den Richtungen, die sie einmal angenommen haben. Es ist also klar, dass die Flüssigkeitsströme des Objects keinen Einfluss haben auf die dem Glase fest anhaftenden Zellen, und dass die Wanderung derselben vorzüglich am Rande des Objectes von anderen Ursachen herrührt. Und diese Ursachen liegen wahrscheinlich in dem Sauerstoffreichthum

[1]) Rollet, Physiologie des Blutes etc. Hermann's Handbuch der Physiologie. 1880. Bd. IV. 1. S. 74.

jener Randpartien des Plasmas, die mit der Luft der Kammer in Berührung kommen.

Ich erinnere an die Angaben von Engelmann[1]), der uns bezüglich des Sauerstoffs sagt: „In völlig sauerstofffreiem Medium können die spontanen Protoplasmabewegungen unzweifelhaft fortdauern, jedoch nur kurze Zeit, — höchstens einige Stunden. Der eintretende Stillstand kann anfangs immer durch O-Zufuhr — und zwar nur durch diese — wieder aufgehoben werden.“

Ferner erinnere ich an die schönen Versuche Ranvier's (l. c.) mit Stückchen von Hollundermark, die in den Lymphsack des Frosches eingeführt worden. Endlich haben ja auch Werth seine Versuche mit dem Phosphor, als einem Mittel, das Sauerstoff schnell bindet. In beiden Fällen finden sich die lebenden und lebhaft kriechenden Leucocyten nur da, wo der Sauerstoff nicht ganz verbraucht ist. Wenigstens an letzterem Orte finden sich mehr lebende Elemente vor, als an denjenigen Stellen, die zu weit vom O-Zutritt entfernt sind oder die so viel als keinen O enthalten. Hier liegen fast nur runde, ganz ruhige oder absterbende Lymphzellen, nicht selten auch verästelte, aber abgestorbene Elemente. Alle diese Zellen zeigen fast keine amöboiden Bewegungen; andere nur hie und da sich vorfindende Elemente deuten jene Bewegungen kaum an. Versuchen wir nun zu diesen Elementen — seien sie blos im Blutplasma, seien sie in feinen Schnitten von Hollundermark, das aus dem Lymphsacke des Frosches herausgenommen ist und in dieselbe Kammer mit einem Tropfen der physiologischen Chlornatriumlösung, besser noch mit einem Tropfen Lymphe oder Humor aqueus eingeführt ist — Sauerstoff zutreten zu lassen, so werden sie wieder lebhafte Bewegungen zeigen und werden wieder zu wandern beginnen. Es ist ersichtlich, dass der Sauerstoff erregend einwirkt. Nach der Ansicht von Binz besitzen die farblosen Blutkörperchen die Fähigkeit, den ihnen zugeführten Sauerstoff aus dem inerten Zustand O_2 in den activen $O+O$ überzuführen[2]). Auf diese Ansicht werde ich später zurückkommen.

[1]) Engelmann, Protoplasma- und Flimmerbewegung, a. a. O. S. 361.
[2]) C. Binz, a. a. O., zweite Abhandlung, S. 194.

Die letzte und auch indispensable Bedingung für die Wanderung der Leucocyten ist die von mir genannte Stütze oder Unterlage, an der die Elemente erst haften und dann zu kriechen beginnen. Als solche Unterlage stellen sich dar alle mehr oder weniger festen Gegenstände, die früher oder später mit den Leucocyten in Berührung kommen, oder umgekehrt die Gegenstände, mit denen diese in Contact gerathen. So kommen z. B. für einen ausserhalb des Organismus beobachteten Blutstropfen als solche Gegenstände vor: die Flächen beider mikroskopischen Gläser, alle festen Fasern, ja selbst die rothen Blutkörperchen, Krystalle u. s. w. Auch ist das Auftreten der wandernden Elemente an den genannten Gegenständen gar nicht ein zufälliges, ganz so wie auch ihr Auftreten in dem Organismus an den mehr oder weniger festen Massen der Gewebe, der Gefässwände u. s. w., das in der zweiten Abhandlung zu besprechen sein wird, keineswegs als ein solches zu betrachten ist.

Was ist nun die Ursache dieser überall beobachteten Erscheinung? Handelt es sich um das specifische Gewicht der farblosen Blutkörperchen? oder um die ihnen so oft zugeschriebene Fähigkeit, an verschiedenen Gegenständen „zu kleben"? oder endlich, liegen jenen Erscheinungen ganz andere Ursachen zu Grunde?

Was das specifische Gewicht der Leucocyten — das bekanntlich kleiner ist, als das der rothen Blutkörperchen — anbetrifft, so erklärt es uns wohl ihr Vorkommen in oberflächlichen Schichten einer Flüssigkeit, sowie in den äusseren Schichten des Blutgefässplasma. Aber in der Zeit, wo die Elemente in der Flüssigkeit blos suspendirt sind, zeigen sie ja keine amöboiden Bewegungen. Fast alle wirklich suspendirten Leucocyten zeigen nur contrahirte, runde Formen; sie bilden amöboide Auswüchse, wenn sie mit fremden und ruhig liegenden Körpern in Berührung kommen. Also die letztgenannten Körper — ebenso alle anderen oben aufgeführten Gegenstände — führen den protoplasmatischen Elementen einen besonderen Reiz zu und bringen für sie zu gleicher Zeit eine Unterlage. Ohne Unterlage ist keine „Wanderung", wie ohne Wanderung keine „Auswanderung", sofern wir beide Vor-

gänge als Lebensprozesse, nicht aber etwa als rein mechanische Erscheinungen betrachten. Und in der That unterliegt die Activität des Wanderungsvorganges, meiner Ansicht nach, kaum einem Zweifel.

Die Eigenschaften und Wanderungsvorgänge der homogenen Leucocyten: Frösche, Tritonen und besonders Axolotl liefern uns sehr schöne Objecte der homogenen oder feinkörnigen farblosen Blutkörperchen (Taf. V. Fig. II, III, IV. V, VI, VII, VIII). Dieselben sind im ruhigen Zustande etwas kleiner, als die Leucocyten der grobkörnigen Art, aber bei der Wanderung werden sie viel grösser; in beiden Fällen bestehen sie aus einer mattglänzenden, oder trüben und fast homogenen Substanz, die einen oder mehrere Kerne mit einem klar hervortretenden Kernkörperchen in sich enthält. Bei der Locomotion der lebenden Zellen, sowie beim Zerreissen oder Zerquetschen derselben macht jene Substanz den Eindruck, als ob sie aus einer zähen Masse bestände. Dieser Masse nun ist jene „Klebrigkeit" zugeschrieben worden, die ich jetzt kurz besprechen will. Zunächst ist zu bemerken, dass diese Fähigkeit der Leucocyten als eine wirkliche „Klebrigkeit" derselben gar zu problematisch ist. Die abgestorbenen Leucocyten kleben weder an einander, noch an dem Glase. Wenn aber dieses doch zur Beobachtung kommt und zwar öfters an eben hergestellten Präparaten des Blutes in's Auge fällt, so rührt das von besonderen Ursachen her. Es sind nehmlich die weiter noch zu besprechenden dritten Bestandtheile des Blutes, die fibrinogenen Plättchen Bizzozero's, welche nach dem Absterben die Fähigkeit erlangen, an einander und an den anderen Zellen zu kleben[1]). Gleichviel ob sie bei den Fröschen analoge Gebilde mit denen der Säugethiere sind, oder ob sie als „Hämatoblasten" anzusehen sind, jedenfalls sei hier Folgendes vorgeführt, um die „Klebrigkeit" der Leucocyten zu würdigen.

Ich spritze in die Gefässe eines lebenden Frosches, der auf dem Mikroskoptische festgelegt ist, einige Cubiccentimeter wässeriger Lösungen von Indigoblau, Eosin, oder reines destillirtes

[1]) Lavdowsky, Zur Frage von dem dritten Bestandtheil des Blutes. Journal „Arzt" (russisch) 1883. No. 11—15. S. 160.

Wasser ein[1]) und finde unter anderem sofort, wie die dritten Elemente des Blutes, die schon physiologisch die Neigung haben, n Haufen sich zu sammeln, an einander kleben in so colossaler Iasse, dass sie nur schwer im circulirenden Blute durch die iefässe sich fortbewegen können. Die Leucocyten aber kleben ar nicht an einander und circuliren allein zwischen den rothen lutkörperchen, wie auch diese selbst.

Andererseits haben die rothen Körperchen, sobald sie abgerben sind, die Neigung zu kleben, wenn sie mit jenen ssigkeiten behandelt werden, welche schon Rollet und Laptschinsky[2]) angegeben haben. Dies kommt namentlich sehr schön zur Beobachtung, wenn der Blutstropfen mit einer Mischung von verdünntem Alkohol Ranvier's, wie ich es thue, und einer kleinen Portion von gepulvertem Methylgrün behandelt wird, wodurch auch Stroma, Kerne u. s. w. ganz klar sichtbar werden.

Also beim Absterben der Blutelemente, nehmlich der rothen Körperchen und der Blutplättchen, ersehen wir eine schroffe Aenderung der physikalischen Eigenschaften ihrer protoplasmatischen Substanz. Sie bekommen wirklich die Fähigkeit zu kleben. Ganz anders geschieht es bei den Leucocyten. Sie erwecken den Anschein der Fähigkeit zu kleben, wenn sie lebend sind und zu wandern beginnen. Wollte man ihre Klebrigkeit mit jener der absterbenden rothen Körperchen parallelisiren und auf einen rein physikalischen Vorgang beziehen, so wäre das unrichtig, denn der Wanderungsvorgang der Leucocyten, was sogleich zu beweisen, ist in keiner Weise so einfach, wie man zu glauben scheint.

So viel von der Klebrigkeit derselben. Ich wende mich zu meinem Gegenstande zurück.

Sobald die Leucocyten eine Unterlage auffinden, bilden sie die von vielen Beobachtern schon beschriebenen Fortsätze oder Pseudopodien aus, die zuerst sehr kurz sind, dann aber länger werden. Bei den Fröschen sind die Fortsätze von Anfang an immer sehr dünn, beim Axolotl dagegen ziemlich dick, sie

[1]) Der Versuch war für andere Zwecke angestellt.

[2]) Ueber das Verhalten der rothen Blutkörperchen zu einigen Tinctionsmitteln. Wiener akad. Sitzungsberichte. 1873.

werden jedoch nach einiger Zeit sehr dünn und lang (vergl. Taf. V. Fig. II, III u. IV und Taf. VI. Fig. VIII). Zwar können beim Axolotl die Fortsätze sich so lang ausdehnen, dass man, wenn man mehrere derselben vor Augen hat, eine ganz besondere Art von Zellen zu sehen bekommt, die etwa wie die langstrahligen Schleimgewebszellen niederer Thiere erscheinen (Taf. V. Fig. III u. IV). Die Enden der Fortsätze werden bald zugespitzt oder abgerundet, bald mehr oder weniger flach oder lappig ausgebreitet. An solchen blattförmigen Enden bemerkt man manchmal, wie im Zellenkörper selbst, Kerne mit Kernkörperchen; man findet dieselben auch in lang gezogenen Fortsätzen, wo sie zudem der Länge nach ausgezogen scheinen. Auf diese Gebilde werde ich übrigens später zurückkommen, daher gehe ich an ihnen hier vorbei. Ich will zunächst besprechen, was im Protoplasma selbst geschieht während des Wanderns der Zellen.

Im Allgemeinen, d. h. nicht nur in Bezug auf die homogenen, sondern auch auf die grobkörnigen Leucocyten, unterscheide ich zwei Haupttypen der Bewegungen: die stehende Bewegung (die amöboide Bewegung der Autoren) und die fortschreitende Bewegung (die Wanderung). Die erste Art der Bewegung besteht in der Ausbildung der oben beschriebenen Zellenfortsätze, womit der Zellkörper während längerer Zeit an einer und derselben Stelle stehen bleibt. Bei dem zweiten Bewegungstypus des Zellkörpers verändert derselbe immer seinen Ort und schreitet dabei bald in geraden Linien, öfters in krummer Richtung weiter; nicht selten auch drehen sich die Zellen um eine Stelle herum, um nachher fortzuschreiten. Die letztere Art der Bewegung oder die „drehende" bemerkte ich nie bei Amphibien, wohl aber im Blute des Menschen; sie ist nur an den grobkörnigen Leucocyten wahrzunehmen, niemals aber an den homogenen farblosen Elementen. Bei all den Bewegungen sehen wir mit einer guten Immersionslinse [1]) das Ausstrecken und Zusammenziehen des Protoplasma der Zellkörper und der Fortsätze desselben, zu gleicher Zeit mit einem vor- und rückläufigen Verschieben der

[1]) Ich gebrauchte für diesen Zweck Hartnack'sche, Seibert'sche und Zeiss'sche Oel-Immersionssysteme.

feineren Körnchen, die im Protoplasma der homogenen Zellen kaum bemerkbar sind. Die Körnchen gleichen keinenfalls denjenigen der grobkörnigen Leucocyten, denn sie sind zu klein, sie stellen fast die alleinige Substanz der homogenen Leucocyten dar und bewegen sich activ; dagegen sind die Körnchen der grobkörnigen Elemente immer gross, stehen in keiner so innigen Beziehung zur Grundsubstanz der Zellen, wie jene, und bewegen sich nur passiv. Bei den grobkörnigen Leucocyten werde ich dies gleich näher beschreiben.

Betrachten wir möglichst genau die feinkörnige Masse der homogenen Elemente, so finden wir, wie die Masse, die den Zellkörper und die Fortsätze ausmacht, während die letzteren mehr und mehr sich auszuziehen scheinen, sich an den Enden derselben und zwar am Ende eines Fortsatzes mehr, an dem eines anderen etwas weniger oder ganz wenig ansammelt. Mitunter verläuft viel Zeit, bis der Vorgang einen Schritt weiter vorrückt. Manchmal contrahirt sich die Zelle statt des Ausziehens plötzlich oder sie zieht langsam alle Fortsätze ein und bleibt in dieser Form in Ruhe. Wenn sie aber fortschreiten will, sammelt sie die Körnchenmasse in einem von den Fortsätzen mehr und mehr und zieht alle die übrige Substanz nach derselben hin an. Somit verändert die Zelle ihren früheren Ort schon, und wenn sie nicht zu lange Pseudopodien hatte, so verschwindet sie aus dem Gesichtsfeld. — Neben dem Verschieben der Körnchenmasse verschiebt sich zeitweilig auch der Kern, der nun bald auf der Länge der Pseudopodien, bald an den lappigen Endausbreitungen derselben seinen Sitz hat. Das lappige oder, wie ich oben gesagt habe, das blattartige Aussehen der Fortsatzenden hat seine Erklärung eben in den nunmehr beschriebenen Anhäufungen des Protoplasmas, die oft ganz abgeplattet erscheinen. Besonders schön kommen dieselben zur Beobachtung, sobald das Plasma zwischen den Gläsern gering ist und die Flächen derselben fast sich berühren. Hiermit wird auch der ganze Vorgang allgemeiner. Es stellt sich heraus, dass die Protoplasmaansammlung und das Ausbreiten derselben nicht nur am Ende des einen, sondern an mehreren, wenn nicht an allen Pseudopodien zu bemerken ist. Im letzten Falle bekommt man sehr oft Bilder, wie ich sie in den Fig. III und IV der Taf. V

und in der Fig. VIII Taf. VI abgebildet habe. Die nach allen Seiten hin ausstrahlenden Fortsätze ziehen nun den Zellkörper in verschiedenen Richtungen aus, bis ein Moment eintritt, wo die Zelle wieder nur eine Richtung annimmt. Das stellt sich so dar, dass während das Protoplasma am Ende einer der Zellverlängerungen sehr stark angehäuft ist, die Füsschen der anderen Fortsätze sich von ihrer Unterlage ablenken und sich nach der von der Zelle eingeschlagenen Richtung contrahiren. Wenn das nicht geschehen ist und die Zelle wieder und wieder sich ausstreckt, so verlängert sie sich colossal und zerreisst sogar in einigen Fällen. Alsdann bekommt man eine besondere Erscheinung, die von mir sogenannte *gewaltsame Theilung*, von der noch unten die Rede sein wird.

Das Weitergehen der Elemente vollzieht sich folgendermaassen: die ausgebreiteten Pseudopodienenden senden Sprossen aus, wie es an meinen Figuren zu sehen ist. Diese Sprossen sind aber kurz und werden nur nach längerer Zeit länger. Weiterhin verkürzen sich alle übrigen Pseudopodien, werden dicker und scheinen sich ganz zu contrahiren. Oder es entwickeln sich auch Sprossen, die letzteren formiren Nebensprossen u. s. w.

Es ist also in den beschriebenen Wanderungsprozessen kein einfaches Ankleben oder Ablösen zu erkennen, vielmehr ein ziemlich zusammengesetztes Gehen oder Kriechen, wie an wirklichen Elementarorganismen. Das Ebengesagte findet eine weitere Bestätigung bei der Berücksichtigung der Wanderung der grobkörnigen Leucocyten.

Bevor ich aber zu diesen übergehe, will ich noch auf eine Art homogener Körperchen der Tritonen aufmerksam machen. Diese sind in der Fig. VII der Taf. VI abgebildet und stellen allerdings eine ganz sonderbare Art von Leucocyten dar. Zwar sind sie verwandt den eben beschriebenen homogenen Zellen anderer Amphibien, aber in manchen Fällen haben sie eine *mehr kuglige Form* und zeigen dabei *keinen Kern* im Innern. Ihre amöboiden Bewegungen und Ortsveränderungen treten immer sehr langsam und schwach zu Tage. Das Protoplasma contrahirt sich während des Wanderns nur so, dass auf der Oberfläche der Zellkörper *mehrere Furchen* auftreten, die auf einmal tiefer

einzudringen scheinen und so den Zellkörper durchkreuzen. Demzufolge bilden diese Körperchen nur leistenartige Erhöhungen oder stülpen kürzere und dickere Pseudopodien aus, die dabei sehr langsam sich ausstrecken (Fig. VII, 1—20). In dieser Beziehung erinnern sie an die grobkörnigen Leucocyten, aber nur in dem Zustande des Absterbens derselben. Die in Frage stehenden homogenen Körperchen zeigen nie eine Andeutung eines Vorhandenseins von Körnchen in sich. Das Protoplasma ist wenig lichtbrechend und die obigen Furchen, sowie die Leistchen zwischen denselben bleiben in allen Fällen ganz gleichförmig. Die Leistchen und Furchen treten mehr oder weniger klar hervor: bald lagern sie sich concentrisch um einen centralen Punkt des Protoplasma herum, bald strecken sie sich von jenem Punkt mehr radienartig aus. Dieser Protoplasmapunkt ist etwas verdichtet, mehr oder weniger lichtbrechend, und macht den Eindruck eines kleinen, eckigen, schwach entwickelten oder zu Grunde gehenden Kerns. Nur an den dieser Form gleichenden Zellenarten und, wie es scheint, an den Uebergangsformen zu den grobkörnigen Leucocyten, nehmlich an den mehr lebhaft kriechenden Körperchen, bemerke ich Körnchen; der Kern dagegen war wieder nicht deutlich wahrzunehmen. Andererseits, wenn an den homogenen Leucocyten von Triton, und zwar an den kurzen Ausstülpungen ihres Protoplasma, mitunter dünne Fäden vorgekommen sind, so waren dieselben auch nur kurz, nicht selten auch büschelförmig, nie aber so lang, wie es bei richtigen homogenen Leucocyten vorkommt.

Die grobkörnigen Leucocyten des Blutes: Von diesen nicht allzu oft zu beobachtenden Elementen stellte ich oben den Satz auf, dass sie lebhafteste Wanderzellen sind. Wahrscheinlich von eben diesen Elementen hat auch Ehrlich[1]) die Ansicht ausgesprochen, dass sie sich als grosse Contractilität besitzende Blutzellen kennzeichnen. Freilich habe ich nicht alle die verschiedenartigen Granulationen der farblosen Blutelemente auffinden können, die Ehrlich beschrieben und unterschieden hat, um wirklich einen constanten und „specifischen“ Bestandtheil dar-

[1]) Ehrlich, Methodologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Leucocyten. Zeitschr. für klinische Medic. Bd. I. S. 8.



zustellen. Aber in einer Art von Leucocyten findet sich stets eine ziemlich grosse Menge feiner und grober Granulationen vor und dieselben zeigen wirklich verschiedenes Verhalten gegen die Tinctionsmittel. Die Leucocyten mit gröberen Körnchen sind eben jene, die ich jetzt beschreiben will (Taf. VI. Fig. IX—XVIII und Taf. VII. Fig. XIX, XX u. XXI).

Die von mir untersuchten grobkörnigen Blutelemente bestanden immer aus zwei Substanzen. Die eine davon ist ganz klar, wasserhell und durchsichtig und stellt die homogene Grundzellsubstanz der Elemente dar. Hier und da bemerkt man in ihr mehrere kleine Vacuolen und ein dichtes, sehr schwach lichtbrechendes Fadenwerk oder Fadengerüst, das auch von Flemming[1]) beschrieben worden ist.

In dieser Substanz befindet sich eine andere, aus Körnchen bestehende Masse, die undurchsichtig ist, sehr lichtbrechend, und eine andere chemische Constitution hat, als jene. Die homogene Substanz ist isotrop, die körnige erscheint dagegen in einigen Fällen anisotrop; die erstere Substanz hat die Fähigkeit, sich zu contrahiren, die andere dagegen nicht.

Von den Körnchen haben mehrere die Eigenschaften des Fettes, sind also Fettpartikelchen, die anderen scheinen Eiweisskörnchen zu sein, die lebhaft an die Zymogenkörnchen der netzkörnigen Zone der Pancreaszellen erinnern. Die dritten endlich — seltener vorkommende und weniger lichtbrechende Körnchen — sind entweder glycogenähnliche Klümpchen, wie sie so oft bei Säugethieren vorkommen, oder Pigmentkörnchen.

Zwischen den Körnchen in allen grobkörnigen und lebenden Leucocyten und zwar bei allen von mir untersuchten Amphibienarten giebt es immer einen schönen, grossen Kern. Nicht selten finden sich auch zwei- und dreikernige Elemente, also multinucleare Leucocyten, wie es bei den homogenen Elementen der Fall ist. In den Kernen tritt manchmal ein Kernkörperchen hervor, aber seltener als bei den homogenen Elementen, wo die Gebilde sehr klar ausgeprägt sind.

Was sehen wir nun bei der Wanderung der grobkörnigen Elemente? Hier liegen uns mehrere sehr wichtige und interessante

[1]) W. Flemming, Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. Leipzig 1882. S. 47.

Vorgänge vor, die ausführlicher Beschreibung und Erläuterung bedürfen.

Zuerst ist zu erörtern, wie die Elemente die Pseudopodien bilden. Das geschieht hier anders, als bei den homogenen Leucocyten (Taf. VII. Fig. XIX, 1 bis 8; Fig. XX A, B, C u. and.). An einem Punkte des Zellenrandes oder von irgend welcher Region der Zellenoberfläche aus bildet sich eine Ausbuchtung, bestehend aus jener wasserhellen Zellengrundsubstanz. Diese Substanz scheint hier eine activ bewegende Masse zu sein und tritt am Rande der Zelle als ein ganz durchsichtiger Tropfen zu Tage, der einige Momente unverändert bleibt. Dann wird der Tropfen etwas grösser und zu gleicher Zeit scheint er in sich die körnige Masse aufzunehmen. Die letzte Masse ist aber keine activ sich bewegende Substanz und erscheint in jenen Tropfen durch die Contraction der homogenen Substanz des Zellkörpers gedrängt zu werden.

Controlirt man den Vorgang mit einer Immersionslinse, so sieht man klar, wie die Körnchen von den Zellkörpern aus in die ausgebuchteten homogenen Tropfen hineingedrängt werden (Taf. VII. Fig. XIX 3, 5, 6, 7); entweder sie treten einzeln, eines nach dem anderen, und mehr oder weniger regelmässig hinein, oder sie erscheinen im Tropfen gruppenweise und alsdann sammeln sie sich an anderen Orten an. Während sie sich ansammeln, wächst die Ausbuchtung des Zellkörpers mehr und mehr, oder es entwickeln sich neue Ausstülpungen am Zellkörper, und somit schreitet auch die körnige Masse nach den verschiedenen Richtungen hin. Es scheint mir an manchen Objecten, als ob die Körnchen den verschiedenen und regelmässigen Strömungen in der homogenen Zellsubstanz folgen; sie fliessen in derselben fortwährend hin und her, wie es schon De Bary[1]), Max Schultze[2]) u. A. bei verschiedenen beweglichen Zellen und zellenartigen Bildungen beschrieben haben[3]). In der That giebt es an den Zellkörpern immer nach ver-

[1]) De Bary, Die Mycetozoën. Leipzig 1864.

[2]) Max Schultze, Das Protoplasma der Rhyzopoden etc. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. I.

[3]) Lavdowsky, Ueber die Contractilität des Muskelprotoplasmas. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1871. No. 49.

schiedenen Richtungen stromartige Ausstreckungen der homogenen Substanz, vielleicht Contractionen des von mir beschriebenen Fadengerüstes, welche nun jene Ortsveränderungen, bez. Umstellungen der Körnchen hervorrufen. Jedenfalls sind die Körnchen, wie auch De Bary sagte (l. c. S. 43), bei allen diesen Bewegungen oft ganz unbetheiligt, sie bewegen sich im Zellkörper nur passiv; so viel ich gesehen habe, findet sich dieselbe Erscheinung bei allen körnigen Leucocyten. Die Körnchen zeigen mitunter sehr schön die vielfach durch mehrere Autoren beschriebene Brown'sche Bewegung, aber nie die „spontane" oder „active" Bewegung; diese gehört nur der Grundsubstanz der Zellen an.

Will man die homogene Substanz weiter untersuchen, so ergiebt sich, dass sie nicht nur in Form von einer oder mehreren Ausbuchtungen erscheint, sondern fast an der ganzen Oberfläche des Zellkörpers sich ausscheidet; mithin umhüllt sie denselben mehr oder weniger mit einem homogenen Ueberzuge (Taf. VII. Fig. XIX, 4 und XX A). Zu gleicher Zeit bilden sich an dem Ueberzuge mehrere Buchten aus. Dieselben verwandeln sich in Pseudopodien, wachsen dann rasch noch weiter fort und bringen so die Zellmasse nach anderen Orten hin. Der Zellkörper wird alsdann nicht nur in seiner Form verändert, sondern auch von dem früheren Standpunkte etwas weitergerückt. Ist die Zelle zufällig am Rande eines Luftbläschens angeheftet, wie es eben in der Fig. XX bei A, B u. C der Fall ist, so schreitet sie nur langsam fort. Dies erklärt sich natürlicher Weise dadurch, dass jene Zelle, wie die anderen Körperchen, sich dem Luftbläschen ziemlich fest anlagert. Wenn aber statt des Luftbläschens andere Gegenstände sich entgegenstellen, so wird die Zelle nicht selten sehr rasch und energisch fortschreiten.

Mehrere Male bemerkte ich, wie die Zelle, bevor sie fortwandert, sich durch ihre Pseudopodien jenen Gegenständen accomodirt, und so zu sagen, dieselben befühlt. Nun beginnt sie zu wandern, indem sie die homogenen Pseudopodien mehr und mehr ausbildet, während sie die Körnchen nach und nach in dieselbe überführt. Es sei hier noch zu bemerken, dass wenn einige der Pseudopodien sehr nahe an einander stehen, sie mitunter zusammenfliessen und somit einen dicken Fuss ausmachen. Es ist

allerdings Regel, dass um die grobkörnigen Leucocyten immer die kurzen und verhältnissmässig dicken Pseudopodien sich entwickeln, und zwar sehr rasch. Aus diesem Grunde betrachte ich diese Elemente als eine wirklich andere Art der Leucocyten im Vergleich mit den oben beschriebenen homogenen farblosen Blutzellen, obschon zwischen diesen und jenen Uebergangsformen zu existiren scheinen. Andererseits zeigen die grobkörnigen Leucocyten grössere Kraftentfaltung als die homogenen Elemente. Von den Kräften der Zellen habe ich jetzt zu sprechen.

Weitere Beschreibung des Wanderungsprozesses der grobkörnigen Leucocyten und Kraftentfaltung derselben: Es ist wohl bekannt, von Max Schultze an, wie die farblosen Blutelemente, trotz ihrer Zartheit und trotz der verschiedenartigen Hindernisse, die auf ihren Wegen sich entgegenstellen, doch weiter und weiter zu wandern vermögen. In dieser Beziehung verhalten sich die Amphibienblutelemente gleich denen der höheren Thiere und des Menschen. Die ausführlichen Beobachtungen von Recklinghausen (l. c.), Hering[1]), Lortet[2]), Heller[3]), Kremijansky[4]) Senftleben[5]), Bubnoff[6]), Thoma[7]) u. A., die zwar nicht alle unsere Frage von physiologischer Seite her berücksichtigt haben, bringen die Thatsache, dass die farblosen Blutelemente, trotz ihrer Kleinheit, relativ grosse Kräfte entwickeln können. Wenn ein kleines Protoplasmaklümpchen durch die makroskopisch dickeren Scheidewände hindurchgeht, wie es einige von obigen Beobachtern bemerkt haben, ist dieser Umstand nicht genügend, um die oben aufgeworfene Frage aufzustellen? Nur bei Engelmann[8]) finden wir eine kurze An-

[1]) Hering, Wiener akad. Sitzungsber. Bd. LXVI. LXVII.
[2]) Lortet, Comptes rendus etc. LXXV.
[3]) Heller, Untersuchungen über d. feiner. Vorgang bei der Entzündung. Erlangen 1869.
[4]) Kremijansky, Wiener medic. Wochenschr. 1868.
[5]) Senftleben, Dieses Archiv Bd. 77.
[6]) Bubnoff, Dieses Archiv Bd. 44.
[7]) Thoma, Dieses Archiv Bd. 62. Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper von dem Blut in das Lymphgefässsystem. Heidelberg 1873.
[8]) Engelmann, Physiologie der Protoplasma- und Flimmerbewegung. Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. I. 1. S. 341. — Vgl. auch Stricker, l. c. S. 184.

gabe, welche die aufgestellte Frage berührt: „Die Kraft der amöboiden Bewegungen", heisst es, „muss ganz erhebliche Werthe erreichen können," denn „die Wanderzellen bewegen sich beispielsweise zwischen den Fibrillen und Lamellen, andere zwischen den Epithelzellen hindurch, die sie dabei auseinanderschieben müssen" (l. c. S. 350). Meine Beobachtungen über das Wandern der homogenen, besonders aber der grobkörnigen Leucocyten bringen nun mehrere Beweise betreffend der Kraftentwicklung derselben, und zwar beim directen Beobachten der Leucocyten in einem Blutstropfen, der in einer Gaskammer bei etwas erhöhter Temperatur (20°—30° C.) untersucht wird.

Schon in der Taf. IV bemerken wir drei geschwärzte Stellen, die den grossen Anhäufungen der rothen Blutkörperchen im Blutpräparate entsprechen. Folgen wir den Curvenlinien der Leucocyten, die in demselben Präparate und in derselben Tafel vorliegen, so finden wir, dass, während einige Leucocyten ihre Wege an den genannten Blutcoagulis vorbei nehmen, zwei dieser Elemente ihren Weg gerade durch eines der Coagula hindurchführen (das 3. und das 4. Element). Sie wandern, wie die starke Vergrösserung es zeigt, zwischen den fest aneinanderstossenden rothen Blutkörperchen der schwarzen Stelle, dann treten sie aus den Blutcoagulis heraus und wandern weiter. Auf der Taf. VI bei Fig. IX bis XV können wir ersehen, was namentlich bei der Wanderung der Leucocyten geschieht.

Der Leucocyt (eine grobkörnige Zelle) kriecht zwischen den rothen Blutkörperchen, indem er immer sich den verschiedenen Bedingungen oder Hindernissen accommodirt; so kriecht er zwischen den Körperchen, indem er sie umgeht. Stösst er gerade gegen einen Körper, so ist zu sehen, wie er in einigen Fällen sich in zwei Schenkel spaltet, einige Zeit in diesem Zustand ruhig bleibt, dann aber durch energische Contraction seiner protoplasmatischen Masse und durch Ueberführen derselben in nur einen Schenkel das entgegengestellte Hinderniss wieder umgeht. Ist sein Weg zu eng und liegen die rothen Blutkörper an dem Wege fest aneinander, so sind die Erscheinungen des Wanderns mehr zusammengesetzt.

Entweder die Zelle bildet ein dünneres Pseudopodion aus und mit diesem dringt sie in die Spalte zwischen den Körpern

ein; oder sie entwickelt mehrere Fortsätze und schickt dieselben zwischen aneinanderstossende Körper, um einen Weg für sich zu bahnen; oder endlich dringt sie auch mit einem dickeren Pseudopodion in die Spalten ein, und in manchen Fällen schiebt sie so bedeutend oder so kräftig die festliegenden rothen Körper auseinander, dass diese noch mehr aneinander gepresst werden.

Ganz klar und genau habe ich auch Folgendes gesehen und abgebildet (Taf. VI. Fig. XVI—XVIII, Taf. VII. Fig. XXI A und XXI B). Eine von den grobkörnigen Zellen bewegt sich den rothen Körpern entgegen und will diese durchbrechen[1]). Bald dringt sie mit Pseudopodien tief in die Substanz eines Körpers hinein, bald schneidet sie die Oberfläche und geht zwischen ihm und dem Deckglase durch. Im ersteren Falle kann die Zelle so tief in den Körper eindringen, als ob sie ihn ganz durchbohren würde. Es bilden sich in der Substanz des Körpers ein Defect oder einige Löcher aus, die sich nur schwer und langsam ausgleichen.

Nun aber will die Zelle den Körper verlassen, wie es in den Fig. XVI, XVII und XVIII abgebildet ist. Sie hat viele Mühe, um zum Ziele zu gelangen; zwar ist sie kräftig, streckt sich hier und da aus, führt die Körnchen nach den verschiedenen Richtungen, biegt ihren Leib sogar zurück und zwar dem Blutkörper zu, oder reisst sich von demselben ab und verlässt es, um weiter zu schreiten. Der Vorgang dauert ziemlich lang, bis zu einer Viertelstunde.

Noch eine merkwürdigere Erscheinung sah ich bei der Fig. XXI A und B der Taf. VII. In diesem Falle beginnt die Zelle auch das eine der rothen Blutkörperchen zu durchbohren. Das Pseudopodion der Zelle will gerade durch die Fläche des Körpers passiren (Fig. XXI A, a). Weil nach oben von der Zelle die feste Masse des Deckgläschens ist, so bildete die Zelle eine Kante aus und drängte sich mit derselben in die Substanz des Körpers (Fig. XXI A, b). Hiermit ist aber der Vorgang bei weitem nicht beendet. Sobald die Zelle in den

[1]) Denselben Vorgang beobachtete ich zufällig schon 1869 an den lebenden Samenfäden und veröffentlichte einen Aufsatz darüber, der in dem Medicinischen Journal (russisch) S. 59 abgedruckt ist.

Körper eingedrungen ist, macht sie in ihm einen **kanalartigen** Weg, schneidet also die Fläche des Körpers durch, und erst dann schreitet sie weiter: nach einem Moment erscheint der Kopf der Zelle am anderen Rande des rothen Körpers (Fig. XXI A, c); bald ist derselbe Kopf so ausgewachsen (Fig. XXI B, d), dass er den Kern in sich überführt und nur ein kleines Stück der Zellenmasse zurücklässt. Endlich hat die Zelle auch dieses Stück nach sich gezogen, womit nun in der Substanz des rothen Körpers ein wirklicher Kanal erscheint (Fig. XXI B, e, k), durch welchen der Zellenleib hindurchgewandert ist. Gleich nach dem Erscheinen beginnt schon der Zellenweg sich zu verengern (Fig. XX B, f) und endlich ganz und gar sich auszugleichen (Fig. XXI B, f').

Alles das vollendet sich schneller, als ich es beschrieb. Unter mehreren Angaben der Autoren, betreffend verschiedene Formveränderungen der rothen Blutkörperchen, finde ich nur bei Hayem [1]) eine Andeutung an die eben von mir beschriebene Veränderung derselben Elemente, aber keine einzige Angabe über die wirklichen Ursachen, welche diese Veränderung hervorrufen sollen.

Durchmustert man nun alle die angeführten Thatsachen und die angegebenen literarischen Befunde, so hat man den Beweis, dass die Leucocyten wohl die grösste Kraftentfaltung in sich entwickeln können. Von diesem Gesichtspunkte aus kann man auch einige wichtige physiologische und pathologische Vorgänge mehr oder weniger gut erklären; ich nenne nur die Auswanderung der Leucocyten beim Entstehen des Eiters.

Die Leucocyten der Säugethiere und des Menschen. — Berücksichtigung der Frage von ihrem Kerne, von dem Kerne der Amphibienelemente, sowie von der Kerntheilung.

Die farblosen Elemente des Blutes von höheren Thieren und vom Menschen stellen bekanntlich viel kleinere Zellen dar. Und zwar ist dies die Regel für beide Arten von Elementen, für

[1]) Hayem, Archives de physiol. norm. et pathologique. 1879. Taf. 3 Fig. 5.

die homogenen, wie für die körnigen oder grobkörnigen Leucocyten.

Die ziemlich scharfen Unterschiede zwischen beiden Arten von Körperchen bemerkt man auch hier. Mithin kann ich nicht mit Renaut[1]) übereinstimmen, dass „fast alle" Leucocyten der Säugethiere und des Menschen eine gleiche Beschaffenheit darböten, da ich bei ganz gesunden Menschen immer beide Arten von Zellen aufgefunden habe. Es ist noch hervorzuheben, dass nach den Beobachtungen von Renaut die Leucocyten des Frosches, die unter anderen Fettkörnchen in sich tragen, durchaus nicht „fast bewegungslose" Elemente sind, wie es Renaut zu glauben scheint. Denn sie kriechen und wandern schon bei der Zimmertemperatur (bei etwa 16°—17° C.). Ich kann die Renaut'schen negativen Befunde gar nicht verstehen, soweit es das Froschblut anlangt.

Andererseits habe ich oben zu beweisen versucht, dass die körnigen farblosen Blutelemente, trotzdem sie belastet sind, also trotzdem sie verschiedene Körnchen in sich tragen, keinenfalls träge kriechen, sondern sehr schnell, wie es auch Ehrlich bemerkt hat (l. c.). Sie kriechen ganz wie Süsswasseramöben oder wie die Leucocyten der Fische [Flemming[2])], also sehr schnell. Dies ist eine Regel besonders für die Leucocyten der Säugethiere und des Menschen, was ich ebenfalls Renaut entgegenzustellen habe. Natürlicherweise muss die Untersuchung des Blutes höherer Thiere bei viel höheren Temperaturen (37°—39°) vorgenommen werden.

Die homogenen Leucocyten des Hundes, der Katze, des Menschen u. s. f. erscheinen auch von fast gleichförmiger Beschaffenheit. Sie bilden die sehr dünnen Pseudopodien, die aber nie so lang werden, wie die der Elemente von Fröschen, Axolotlen und anderen Amphibienarten. Sie wandern immer langsam, aber schneller als bei den Fröschen. In anderen Beziehungen gleichen sie den typischen Amphibienelementen und bieten deswegen keine merkwürdigen Besonderheiten dar. Ihre chemische Constitution ziehe ich hier nicht in Betracht.

Die anderen, nehmlich die grobkörnigen farblosen Ele-

[1]) Renaut, Arch. de physiol. norm. et patholog. 1881. p. 649.

[2]) W. Flemming, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. VII. S. 56.

mente, habe ich auf der Taf. VII. Fig. XXII A und B abgebildet. Es ist aber gleich zu bemerken, dass in beiden Reihen der Zellen bei A und B ein und derselbe Leucocyt, trotz den 23 Formveränderungen desselben, vorliegt. Und dies ist nicht ein vollständiger Untersuchungscyclus jenes Elementes, denn ich habe von demselben mehr als 100 Abbildungen bekommen. Sie zeigen uns Folgendes:

In den Zellen unterscheidet man die körnige und die homogene Substanz, die in der ersteren eingebettet ist. Nun aber ist die homogene Substanz hier nicht so gleichförmig und wasserhell, wie bei den Amphibien; zwar konnte ich kein Gerüst oder Fadenwerk, wie bei den Leucocyten von Amphibien, auffinden. In der homogenen Substanz liegen die Kerne; in ihnen Kernkörperchen, die vollständig klar ausgeprägt sind. So viel ich weiss, sind die Kernkörperchen am Kerne der lebenden farblosen Blutkörper der Säugethiere bis jetzt noch nicht gut und ohne Zweifel beobachtet worden. Es ist aber ziemlich oft der Fall, wenn nur der Kern frei in der homogenen Zellengrundsubstanz vorliegt. Die Kernkörperchen schimmern dann klar hindurch und haben bald runde, bald ovale, bald etwas eckige Form. Sie sind schwach lichtbrechend, ganz homogen und zeigen kaum bemerkbare Formveränderungen, von denen gleich unten die Rede sein wird.

Was die Wanderungsvorgänge der grobkörnigen Leucocyten der höheren Thiere anbetrifft, so kriechen sie nicht nur schneller als, die homogenen Zellen derselben Thiere, sondern auch schneller, als eben jene grobkörnigen, lebhaft kriechenden Leucocyten der Amphibien. Erwähnenswerth ist, dass unter den Elementen und zwar aus dem Blute des Menschen es solche giebt, die während der Wanderung nicht nur in geraden oder in krummen Linien kriechen, sondern gar um einen und denselben Punkt herum, womit eine rotatorische oder drehende Bewegung zum Vorschein kommt. Das habe ich schon oben angedeutet. Nunmehr will ich nur hinzufügen, dass jene Bewegung etwas an die nicht selten zu beobachtende rotatorische Bewegung der Flimmerepithelzellen erinnert.

Bei allen diesen Bewegungen findet derselbe Vorgang statt, der bei den Amphibien von mir beschrieben ist.

Aber hier bei den Säugethieren bildet die homogene Masse nur viel dünnere Schichten an der Oberfläche der Zellen, auch tritt sie wenig in Form jener Ausbuchtungen hervor, die so entwickelt und exact an den Amphibienzellen in's Auge fallen. Das Umlagern der Körnchen ist aber wieder ganz klar; es vollzieht sich auch in Reihenfolge oder gruppenweise in der activ beweglichen Grundsubstanz. An den Elementen habe ich auch beobachtet, dass die Körnchen sehr lebhaft sich umlagerten, also die homogene Grundsubstanz contrahirt sich hier auch sehr energisch, und zwar schneller, als es bei denselben Elementen der Amphibien der Fall ist.

Ferner ist hervorzuheben, dass merkwürdiger Weise die Kerne der grobkörnigen Leucocyten — seien dieselben dem Blute höherer Thiere, seien sie dem Blute von Amphibien angehörig — bei der Wanderung der Zellen nur sehr selten in der Mitte derselben gesehen werden, sondern fast immer am hinteren Theile der Zellen liegen, namentlich in dem Theile, der beim Wandern der Elemente als Cauda der letzteren zu betrachten ist (Taf. VI. Fig. IX—XVIII, Taf. VII. Fig. XIX—XXII). Da nun die Kerne in derjenigen homogenen und Contractilität besitzenden Masse der Zellen eingebettet sind, welche die Körnchen immer verschiebt, so ist es schwer zu erklären, warum dieselbe Erscheinung nicht auch an den Kernen zu beobachten ist. Wir sehen, dass das Contrahiren des Protoplasmas keine besonderen Einflüsse hat weder auf die Form, noch auf die Lage des Kernes, die ja nur sehr wenig sich verändern und sich in den caudalen Theil der Zelle weiter schleppen. Es ist also der von Ranvier schon 1875 allgemein aufgestellte Satz, dass die Gestaltverhältnisse der Kerne der wandernden Leucocyten von der Contraction des Protoplasma beeinflusst werden [1]), ohne Bestätigung; nur in einzelnen Fällen ist er richtig.

Da ich nunmehr eben bei den Kernen der Leucocyten bin, so werde ich sie näher und zwar bei allen von mir untersuchten Thieren berücksichtigen.

[1]) Ranvier, Recherches sur les éléments du sang. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1875. Traité technique d'histologie. Paris 1875. I. p. 161.

Die Structur und die Formveränderungen des Kernes. Wenn wir einzelne nicht ganz gelungene Beobachtungen über das Nichtnachweisen des Kernes an lebenden Leucocyten in Abrede zu stellen haben, so liegen von der Seite anderer Forscher, welche die Kerne nachgewiesen haben, auch nicht ganz ausführliche Untersuchungen dieser Gebilde vor uns. Trotz ausreichender Literatur der letzten Decennien, die Zellenkerne im Allgemeinen betreffend, wie die bekannten Beobachtungen von Auerbach, Strassburger, Flemming, Schleicher, Peremeschko, Arnold, Retzius, Mayzel, Klein, Pfitzner, Bizzozero u. A., die auf den Zellkern ein neues Licht geworfen haben [1], finden wir nur bei denen von Peremeschko [2] und Flemming [3] einige neuere Angaben über die Structur der Leucocytenkerne, und zwar bei der Zelltheilung. Aber die viel früheren und mir seit ihrem Erscheinen bekannten Untersuchungen von Heitzmann [4] und Frommann [5] — deren hoher wissenschaftlicher Werth relativ zu spät geschätzt worden ist — weisen gerade auf die Structurverhältnisse der Kerne hin, die ich beschreiben will. Zwar untersuchten Heitzmann und Frommann das Blut nicht eingehend genug und ihre Abbildungen waren theilweise zu schematisch, aber diese Abbildungen sind insofern richtig, als nach der Heitzmann'schen Arbeit mehrere spätere Forscher eben dieselben Eigenthümlichkeiten am Kerne verschiedener Zellen beschrieben haben, die gerade schon durch Heitzmann und Frommann gesehen worden sind. Es ist die netzartige Structur des Kernes, die auch am Kerne der Leucocyten wahrzunehmen ist (Taf. V. Fig. II, III und IV, Taf. VII. Fig. XIX—XXII und besonders XXIII—XXVI).

Nun ist aber gleich zu betonen, dass die netzartige Structur der Leucocytenkerne nicht immer und nicht so prägnant in's

[1] Ich citire an dieser Stelle nur die Namen der Autoren, denn ihre Arbeiten, die den Kern sehr verschiedener Zellenarten betreffen, sind wohl bekannt.

[2] Peremeschko, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XVII. S. 170.

[3] Flemming, Zellsubstanz, Kern etc. S. 47, 343.

[4] Heitzmann, Wiener Akad. Sitzungsber. 1873. LXVII. 1—5. S. 100.

[5] Frommann, Jenaische Zeitschrift f. Naturwissenschaft. 1875. Bd. 9. N. F. II. Heft 2—3. S. 280.

Auge fällt, wie die der Kerne der Bindegewebszellen oder der Knorpel- und Epithelzellen. Sogar in den Kernen der Drüsenzellen (Speicheldrüsen, Pancreas, Leber, Nieren) ist das Kerngerüst viel leichter zu beobachten, als in den Leucocyten. Ganz anders verhalten sich die rothen Blutkörperchen (Taf. VI. Fig. VIII und IX—XV). Im lebenden Zustande freilich tritt das Fadenwerk in ihren Kernen auch sehr schwach zu Tage, aber bei der Behandlung mit Osmiumsäure (1procentige Lösung), mit schwächeren Lösungen von Pikrin- oder von Chromsäure und nachheriger Färbung mit Rosanilin, Saffranin oder noch besser mit Methylgrün treten die Kernnetze sehr schön und vollständig hervor, schon bei den gewöhnlich angewendeten Linsensystemen.

Die Kerne der lebenden und wandernden Leucocyten, wie oben gesagt wurde, stellen sich als fast homogene Gebilde mit einem oder mehreren Kernkörperchen dar. Die starken Wasser- oder Oelimmersionssysteme zeigen aber, dass in dieser „homogenen“ Masse zwei Bestandtheile zu unterscheiden sind: eine etwas trübe, die andere dagegen ganz hell. Letztere Substanz sieht aus, als ob sie in kleinen Lücken zwischen den brockenartig eingelagerten Bälkchen liege, welche die trübe Masse ausmachen. Somit differenzirt sich in den Kernen mehr oder weniger das Balken- oder Fadengerüst und die Zwischensubstanz. Da das Gerüst in den fixirten Kernen die Fähigkeit hat, sich mehr zu färben, die Zwischensubstanz aber weniger, wie es an den Kernen der rothen Blutkörperchen und vielen anderen Zellen der Fall ist, so möchte man denken, dass auch in den Leucocytenkernen chromatische und achromatische Substanzen sich befinden. Aber die Flemming'sche Benennung „chromatisch“ und „achromatisch“ eignet sich nicht besonders für alle die Zellen, wie gerade die Leucocyten es sind; denn deren Gerüst färbt sich ja neben dem Kernsaft durchweg. Ich werde daher das Gerüst „kinetisch“, die Zwischensubstanz aber „akinetisch“ nennen, um so mehr, als das netzartige Gerüst aller Wahrscheinlichkeit nach lebendige Gestalt- und Formveränderungen zeigt. In der That, die Bälkchen, welche dieses Gerüst ausmachen, scheinen keinenfalls eine und dieselbe Lagerung zu behalten. Das ist besonders während der Kerntheilung zu bemerken.

Mithin habe ich die Kerne der Leucocyten in zwei physiologischen Zuständen unterschieden: einmal so zu sagen im Ruhezustand, wenn der Kern weder kariokinetische, noch andere von ihm ausgehende Formveränderungen zeigt; sodann im Zustande der Thätigkeit, wenn im Kern der eine oder der andere von beiden Vorgängen sich vollzieht. Diese Kerne werde ich kurz kinetische Kerne benennen.

Ruhende Kerne der Leucocyten habe ich öfters in dem Tritonenblute gesehen (Taf. VI. Fig. IX—XV). Den Heitzmann'schen Angaben entgegen (l. c. S. 106), zeigen die Kerne bei den Tritonen nur selten eine Fadenstructur; sie sind häufiger ganz gleichförmig und blass oder tragen eine schwache Körnung an sich. Sie kommen vor als Zwillinge, oder als einzelne, zu zweien und dreien aneinander liegende Gebilde, die manchmal den Eindruck machen, als ob sie zusammenfliessen wollten, was aber in Wirklichkeit nie der Fall ist. Dieselben Kerne kommen an den grobkörnigen Leucocyten vor. Von den besonderen kernähnlichen Gebilden der homogenen Leucocyten, die eben denselben Thieren, den Tritonen, angehören (Taf. VI. Fig. VII A und B), habe ich schon oben gesprochen.

Die ruhenden Kerne anderer Amphibienarten (Frösche, Axolotl) zeigen in sich ein netzartiges Gerüst mehr oder weniger deutlich, und zwar in der dichteren Netz- oder Knäuelform. Die Kernkörperchen werden scharf sichtbar (Taf. VII. Fig. XIX, XX, XXI und Fig. XXIII, XXIV, XXV, α, sowie Fig. XXVII). An den in ruhendem Zustande sich befindenden Kernen der Leucocyten höherer Thiere und des Menschen konnte ich nie ein Fadenwerk wahrnehmen.

Die kinetischen Kerne treten in zweierlei Formen hervor. Bald zeigen sie eine amöboide Bewegung und sind zu gleicher Zeit hier und da in „directer Theilung" begriffen; bald zeigen sie Kariokinesis und scheinen somit in der „indirecten Theilung" zu sein.

Die Formveränderung des Kernes stellt sich als active Bewegung desselben dar. Sie besteht darin, dass an den Kernen buckelähnliche Vorsprünge hervortreten und sich wieder ausgleichen, — eine Erscheinung, die von Ranvier[1])

[1]) Ranvier, Traité téchnique. p. 160—161.

beschrieben und von Flemming[1]) abgebildet ist. Oder es spaltet sich der Kern in zwei oder drei Schenkel, die kürzer und dicker werden und so zusammenfliessen und sich ausgleichen. Eben diesen Fall habe ich auf der Taf. VII. Fig. XIX an den Zellenformen 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 und 8 gezeichnet, wo einer der beiden Kerne zuerst oval ist, dann zweischenklig wird, später wieder oval. Ich weise auf die Kerne deshalb hin, weil sie die Träger des Zellenlebens sind. Ein zweiter Umstand, der veranlasst, darauf hinzuweisen, ist folgender: Die beiden letztgenannten Forscher (Ranvier und Flemming) sprechen von den beschriebenen Formänderungen des Kernes als von der Vorbereitung derselben zur einfachen Theilung. Das ist aber gar nicht der Fall, denn ich habe Kerne mit mehreren Buckelungen oder mit Einschürungen gesehen; die Zellenkörper machten dabei hundert Aenderungen der Form durch, ohne dass der Kern sich theilte. Die Kerne kehrten zu den früheren runden oder ovalen Formen zurück, sowie es in meinen obigen Figuren dargestellt ist.

Noch weniger bin ich im Einklange mit Ranvier, dass die in Rede stehenden Aenderungen des Kernes von der Contraction des Protoplasma herrühren (l. c. S. 161). Freilich in mehreren Fällen und namentlich beim Axolotl, den Ranvier lieber zur Untersuchung wählen will, kommen Leucocyten vor, deren Kerne gar keine Veränderungen, resp. formativen Einflüsse von dem umliegenden Protoplasma aus aufnehmen.

Es ist also besser anzunehmen, dass die Formveränderungen des Kernes unabhängig vom Zellenprotoplasma (Cytoplasma Strassburger's), vielmehr abhängig von den Kräften, die in ihm selbst (vielleicht in dem Chromatoplasma Strassburger's) ihren Platz haben, entstehen. Dieselbe Ansicht hat auch Peremeschko[2]) ausgesprochen, indem er Beobachtungen anführt, die darauf hindeuten, dass der Zellkörper bezüglich der Theilung sich unter dem Einflusse des Kernes befindet.

Was für Einflüsse, resp. Kräfte das sind, ist eine Frage,

[1]) Flemming, Op. cit. p. 349. Fig. IV, B, α, β. (Vergl. auch Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870. S. 17.)

[2]) Peremeschko, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XVI. S. 44[illegible]

die ich natürlicherweise nicht beantworten kann. Wir mögen uns denken, dass, wie die Zelle selbst, so auch der Kern einer activen Aenderung seiner Gestalt fähig ist. Ob jedoch die Kernänderung „amöboid“ ist oder nicht, das ist Nebensache.

Es ist aber andererseits richtig, dass eben die Formänderungen des Kernes auch den Kern zur Theilung bringen können (Taf. VII. Fig. XXIV b, XXV b, c, XXVI a). Diese Theilung ist eine directe Kerntheilung (oder die Theilung durch vermeintliche Knospen), die Ranvier und auch Klein beschrieben haben (l. c.). Bei der Theilung schnüren sich von der Substanz des Kernes ein oder mehrere Stückchen ab, bleiben einige Zeit in der Zelle frei; alsdann wird mit einem oder mit zwei solchen Stückchen auch ein Theil des Zellenleibes abgeschnürt. Bei den Leucocyten findet noch ein abweichender Typus dieser Theilung statt, den ich nunmehr erläutern will. Derselbe ist auf der Taf. V. Fig. II A u. B, Fig. III u. IV möglichst genau abgebildet.

Wir finden hier die homogenen Leucocyten, an denen gerade Ausstreckungen des Protoplasma und ein damit verbundenes Ausziehen des Kernes zu bemerken sind. Doch während bei der Formveränderung der Zelle II A (1, 2, 3, 4) die Kerne theils abgeschnürt werden, theils nur sich einschnüren und die einzelnen Kernkörperchen in sich tragen, hat eine andere Zelle (II B, 5, 6, 7) sehr lang ausgezogene Kerne mit mehreren solchen Kernkörperchen. Betrachtet man die Kerne genau, so sieht man jene klaren Körperchen sich an den beiden Enden der Kerne gruppiren und zwar so, dass mit jedem Körperchen eines Kernendes ein sich verdünnender Faden der entgegengestellten Körperchenreihe im Zusammenhange steht. Mit anderen Worten die drei in einem Kerne sich befindenden Körperchen ziehen sich während des Ausstreckens desselben so sehr aus, dass sie eine fadenartige Form annehmen. Ist es möglich, dass diese Erscheinung nur von dem Zellenprotoplasma herrühre? Oder müssen wir voraussetzen, dass die Kernkörperchen in einer festen Verbindung mit der Substanz des Kernes sich befinden, also eine innigste Beziehung haben zu dem Kerngerüste, das gerade während der Kernverlängerung sich auszuziehen scheint? In der That, diese Voraussetzung ist richtig, wie es gleich unten zu beweisen sein wird, ohne die obige Ansicht von Ranvier

über den Einfluss des Protoplasmas zu bestätigen. Während die beschriebenen Veränderungen des Kernes fortdauern, kann die Zelle, wie wir gesehen haben, auch sehr mannichfaltige Form annehmen (Fig. III u. IV. Taf. V). Die Kerne aber folgen zum Theil der Richtung des Protoplasma nach und in den Pseudopodien, sogar an den Enden derselben, erscheinen sie theils verkürzt, theils intact. Wird die Zelle noch mehr ausgestreckt, sowie die Kerne sich mehr und mehr verlängern, so beginnen sie sich abzuschnüren, oder sie zerreissen, wie die Zelle selbst. Im ersteren Falle bekommt man die vielkernige homogene Zelle, in dem zweiten zwei neue Zellen; aber wie die Kerne, so stellen auch die neuen Zellen gleichsam gewaltsam entstandene Gebilde vor. Deshalb habe ich vorher eben die Frage von einer gewaltsamen Theilung aufgestellt.

Hier ist nur soviel hinzuzufügen, dass, wenn die Zelle gewaltsam sich theilt, der Vorgang nie durch die Stelle des Kerns hingeht, sondern sich mehr oder weniger weit von derselben vollzieht. An der Fig. V A, B der Taf. V und an der Fig. VIII der Taf. VI liegt dieser Theilungsmodus ganz klar vor. Zur Erläuterung desselben noch wenige Worte. Beim Axolotl (Fig. V) finde ich, dass, sobald die Zelle nach mehreren Richtungen, öfters auch nur nach einer Richtung hin allzu lang sich ausstreckt, der Verbindungsstiel, der von einem Zellenmassenende zu dem anderen hinzieht, so dünn ausgezogen wird, dass er kaum bemerkbar ist. Die dünnste Stelle entspricht immer einem Punkte (in den Fig. mit †† bezeichnet) der Stielausdehnung, welcher zwischen dem mit dem Kern versorgten Ende der Zelle und dem kernlosen Theile derselben liegt. In dieser Stelle nun, wenn die Zelle sich weiter streckt, reisst sie langsam durch, womit zwei Elemente erscheinen (a und b). Beim Frosch (Fig. VIII A. Taf. VI) findet dieselbe interessante Erscheinung statt. Die Zelle sub 1, die mit einem Ende den rothen Blutkörperchen anklebt, schritt mit dem anderen weiter, indem sie sich mehr und mehr ausstreckte. Nun aber sub 2 nnd 3 hat sie die rothen Körperchen verlassen und will sich jetzt contrahiren und verkürzen. Die Contraction dauert jedoch nicht lange, denn die Zelle hatte schon sub 4 wieder die Ausdehnung begonnen und zwar so stark, dass sie einige Zeit nachher sub 5 einen überaus

langen Verbindungsstiel ausbildet. Sie ist deshalb noch länger als anfänglich. Sobald sie sich so sehr ausgestreckt hat, wie es sub 5 abgebildet ist, beginnt sie zu zerreissen, wie die Zellen der Fig. VIII A. Dasselbe vollzieht sich bei ††; somit theilt sich die Zelle an zwei Stellen durch.

Verfolgt man eine von beiden Zellenmassen, die in den beschriebenen Figuren dargestellt sind (Taf. V. Fig. V B, der Zellenrest a[1] und Taf. VI. Fig. VIII A, b[1]), weiter, vergleicht man namentlich die Fig. V C a[1], a[2], a[3], a[4] und Fig. VIII B, 7, 8, 9, 10, so stellt sich Folgendes heraus: Der Zellenrest erscheint als eine Cytode vor uns, die in dem Falle keinen Kern in sich enthält und als blosses Protoplasmaklümpchen hervortritt. Einer von den Fortsätzen, der eben von dem Kernzellentheile sich abgerissen hat, zeigt uns anfänglich eine lebhafte Aenderung der Form. Er contrahirt sich nach der übrigen Cytodenmasse zu, wie es aus der Fig. VIII B zu ersehen ist, verkürzt sich mehr und mehr und stellt somit ein kleines Wanderklümpchen vor. Sobald dieses Klümpchen oder jene Blutcytode sich etwas contrahirt, kriecht es sehr träge, womit seine Wanderung sich zu langsam vollzieht (Fig. V C a[1], a[2], a[3]). Einige Zeit nachher bemerkt man sogar, wie die Bewegungen der Cytode noch träger werden; sie bildet kürzere Sprossen (a[4], a[5]), manchmal bleibt sie stundenlang an einer und derselben Stelle fest und endlich geht sie zu Grunde und ist im Gesichtsfelde kaum mehr bemerkbar. Es kommen auch in den Blutgefässen hier und da kleine abgerissene Stückchen der Leucocyten vor. Deswegen wäre es interessant zu wissen, wie lange sie lebend bleiben. In der Gaskammer, trotz den mehr oder weniger physiologischen Bedingungen, die in derselben beibehalten sind, sterben die kernlosen Reste der Leucocyten schnell. Ich muss aber darauf hinweisen, dass die mit Kernen versorgten Zellenstückchen in der Kammer Tage lang verbleiben, ohne dabei abzusterben. Auch die unversehrten und einen Kern in sich enthaltenden Leucocyten der Frösche beobachtete ich sogar in derselben Kammer bis zu 8 Tagen lang ganz gut erhalten und noch mit der Fähigkeit zum Kriechen. Es ist also nicht unwahrscheinlich, dass das Kurzdauern des Lebens der von mir beschriebenen Blutcytoden auch von der Kernlosigkeit der-

selben abhängt. Wenigstens führen uns zu dieser Vermuthung mehrere Thatsachen, betreffend andere Zellenarten des thierischen Körpers, die nur dann zu Grunde gehen, wenn ihre Kerne sterben. Am Schlusse dieser Abhandlung werde ich zu meiner Annahme nochmals zurückkehren.

Kinetische Kerne während indirecter Zelltheilung. Merkwürdiger Weise haben weder Ranvier noch Flemming, der uns über die Zellentheilung so viele schöne Arbeiten[1]) geschenkt hat, die Kariolyse in den Kernen der Leucocyten gesehen, deshalb auch von der indirecten Kerntheilung der letzteren nichts erwähnt. Bei Peremeschko[2]) finden wir aber ganz sichere Angaben über den kariokinetischen Prozess in den Kernen der wandernden Zellen von Tritonenlarven, sowie die Berücksichtigung der indirecten Zellentheilung bei demselben Thiere. Zwar gelang es Peremeschko nicht, „den Anfang der Differenzirung des Kernes und die Knäuelform desselben“ zu beobachten, wie er selbst sich ausgedrückt hat, doch hat er eine ganze Reihe kariokinetischer Figuren dargestellt, die „so gut wie in Epithelzellen sichtbar“ sind (l. c. S. 171). In der That in seiner Taf. XIV können wir die lockere Knäuelform, die monocentrische, sowie dicentrische Sternform der Kerne auffinden.

Was nun meine eigentlichen Versuche anbelangt, so habe ich glücklicher Weise bei Axolotl-Larven, die von mir selbst besorgt und in einem ganz einfachen Aquarium erzogen wurden, die indirecten Zellentheilungen nicht nur einmal beobachtet, sondern ziemlich oft. Sie sind immer zu sehen: in den Kernen der Epithelzellen, Bindegewebszellen, jungen Knorpelzellen, an den Kernen der Muskel- und Nervenfasern, in den Epithelien der Blutgefässe und an den rothen und farblosen Blutkörperchen.

Da die Absicht dieser meiner Arbeit nicht darauf ausgeht, die Kerne an allen diesen verschiedenen Elementen zu berücksichtigen, so beschränke ich mich auf die Leucocytenkerne. Sie sind auf Taf. VII. Fig. XXIII, XXIV, XXV, XXVI und XXVII abgebildet.

Einige von den Kernen, wie ich oben bemerkt habe, betrachte ich als ruhende (Fig. XXIII a; XXIV a, b; XXV a

[1]) Mehrere derselben sind im Archiv für mikroskop. Anatomie, in diesem Archiv und im Centralblatt f. d. med. Wissensch. abgedruckt.

[2]) Peremeschko, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XVII. S. 170—171.

und XXVII). Sie stellen ein dichtes Netzgerüst dar, in dem die Kernkörperchen scharf hervortreten. Bei der Zelltheilung verhält das Bild sich anders. — Es sei zuerst hervorgehoben, dass die Kernkörperchen bei den indirecten Kerntheilungen ganz und gar verschwinden. In den ruhenden Kernen befinden sie sich bald in der akinetischen Substanz des Kernsaftes, bald in der kinetischen Masse der Bälkchen des Kerngerüstes; bei der Kerntheilung aber kann man sie weder in dem Safte noch in den Bälkchen resp. Fäden auffinden. Woher nun kommt diese Erscheinung?

In Fig. XXIII bei b findet man einen Leucocytenkern, den ich gut im lebenden Zustande beobachtet habe. Damals hatte er einen schönen und grossen Nucleolus. Er wurde von Zeit zu Zeit durch die Fäden des Kernes aufgenommen und verschwand in denselben ganz, während das Fadenwerk oder das Kerngerüst etwa Tonnenform angenommen hatte, wie eben in Fig. XXIII, wo ich den Kern fixirt abgezeichnet habe. Nach der Färbung mit Hämatoxylin suchte ich vergebens die Körperchen. Mithin ist anzunehmen, dass die Körperchen diejenigen Gebilde des Kernes sind, die bei der Kerntheilung verschiedene Schicksale haben. Wenn der Kern sich einfach theilt, also in directer Theilung begriffen ist, so bleiben die Kernkörperchen, wie oben gesagt wurde, unversehrt. Wenn aber der Kern in indirecter Theilung begriffen ist, so werden jene Körperchen durch das Gerüst aufgenommen und scheinen von dieser Zeit an nur einen Bestandtheil eben des Gerüstes auszumachen. Der Schwund der Kernnucleolen — geschweige der des Eikernes, den ich hier gar nicht heranziehen will — ist schon durch mehrere Forscher beschrieben worden. Aber ihre Ansichten von der Lage und dem Vorkommen, sowie von dem Wesen und Schicksale dieses Gebildes bei der Kerntheilung weichen bedeutend auseinander. So z. B. C. J. Eberth[1], Klein[2], Pfitzner[3], Retzius[4], Flemming[5] u. A. haben

[1]) Eberth, Ueber Kern- und Zelltheilung. Dieses Archiv Bd. 67.
[2]) Klein, Quarterly microscop. Journ. Vol. XVIII — XIX.
[3]) Pfitzner, Morpholog. Jahrbuch. 1881. Bd. VII.
[4]) Retzius, Biologische Untersuchungen. Stockholm. Leipzig 1881. Bd.
[5]) Flemming, Zellsubstanz, Kern etc.

sehr verschiedene Ansichten darüber, obgleich alle diese Autoren sehr prägnante Zeichnungen ihren Arbeiten beigefügt haben. Meine Beobachtungen betreffend die Nucleolen von Leucocytenkernen stehen in Einklang mit denen Flemming's, der die Kernkörperchen an mehreren anderen Zellen genau untersucht hat. Er sagt S. 163 seines Buches: „Die Vertheilung der Nucleolen in die chromatische Figur (kinetische Substanz nach mir), welche bei der Kerntheilung vor sich geht, besteht sicher nicht in einer activen amöboiden Gestaltveränderung der Nucleolen, sondern in einer allmählichen Deconstituirung und Vertheilung ihrer Substanz."

Die Gestaltveränderung des Nucleolus habe ich oben (für directe Kerntheilung) mitgetheilt; sie ist nicht als activ oder amöboid anzusehen. Bei der indirecten Zell- resp. Kerntheilung finde ich den Nucleolus in der „chromatischen Figur" aufgegangen, also verhält sich derselbe auch in dem Falle nicht activ und zeigt nie amöboide Bewegung.

Anders ist es aber mit dem Kerngerüst selbst, ob in demselben ein Nucleolus sich vertheilt, oder sich nicht vorfindet.

So viel ich gesehen, zeigte schon im Anfange der Kerntheilung, also früher als eine Tonnenform des Kernes sich ausbildet, das fädige Kerngerüst am lebenden Kerne eine zitternde Bewegung, womit das Gerüst theils sich verdichtet, theils sich lockert. Alsdann beginnen die Fäden in Tonnenform sich zu differenziren. Eben in dieser Zeit ist auch das Kernkörperchen geschwunden.

Alsdann schreitet an den verschiedenen Kernen der Theilungsprozess verschiedenartig weiter. An den einen bildete sich fast sogleich eine dicentrische Kranz- oder Sternfigur aus (Fig. XXIV c, Taf. VII). An anderen bemerkte ich die Neigung des Kerngerüstes, in einen monocentrischen Stern sich umzulagern, aber baldigst auch dicentrische Figuren herauszubilden, und zwar beginnt der Kern vom Rande aus sich einzuschnüren (Fig. XXVI, b). Endlich hat der Kern sich ganz eingeschnürt (Fig. XXVI, c), womit sich zwei neben einander liegende Kerne bildeten, bei denen in jedem eine Andeutung an die früher vorhandene Sternfigur bleibt. Während dieser Kariokinese werden die Fäden bald dicker, bald dünner; einige verschwinden ganz aus den Augen, um einige Zeit nach-

her wieder hervorzutreten. Bei allen Veränderungen sind die Kernkörperchen nicht zu sehen, sowie keine Körnung der Fäden zu beobachten ist. Vielleicht kommt Körnung an den Fäden der Leucocytenkerne gar nicht vor; somit bezogen sich die Pfitzner'schen Angaben (l. c.) nur auf die Kerne anderer Zellenarten.

Von dem Kernsaft und der „Membran" des Kerns werde ich nur so viel sagen, dass der erste wirklich eine akinetische Substanz ist und, während der Zelltheilung, mehr oder weniger durch die fädigen Gerüste absorbirt wird. Er stellt vielleicht eine Nutritionsmasse für dieselben dar, um so mehr, als die zweite, die Kernmembran, an den Leucocytenkernen gar nicht existirt, obgleich die Kerne ziemlich scharf sich gegen die Zellenmasse abzugrenzen scheinen[1]). Mithin steht der Kernsaft in der innigsten Beziehung zu der Zellenmasse selbst und wird von derselben Material für sich aufnehmen. Ganz dieselben Verhältnisse betreffend den Kern und die Membran desselben finde ich an einigen zarten Drüsenzellen, wie etwa die Leber- und Pancreaszellen es sind.

Nach den Untersuchungen eines meiner Mitarbeiter an der pancreatischen Drüse stellen die Kerne der Pancreaszellen nur einfache Höhlen in der Substanz der Zellen dar. In diesen Höhlen liegen die Kerngerüste, welche verschiedene kariokinetische Figuren zeigen, wie das schon Gaule nachgewiesen hat[2]). Nach meinen eigenen Untersuchungen ist dasselbe auch an den Leberzellen zu beobachten. Hier sind die Höhlen sogar noch grösser. An erhärteten Objecten und an schwach fixirten Zellen der Leber und des Pancreas öffnen sich die Höhlen nicht selten und es treten die schön entwickelten Kerngerüste und zwar mit verschiedenen kariokinetischen Figuren in sich hervor[3])

Freilich habe ich dieselbe Erscheinung, nehmlich das Hervortreten des Kerngerüstes, an Leucocytenkernen nie beobachtet, aber zu gleicher Zeit habe ich nie an denselben eine

[1]) Arnold Brass, Die Organisation der thierischen Zelle. „Biologische Studie", erster Theil, 1. Heft. Halle 1883. S. 18.

[2]) Gaule, Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. von His und Braune Jahrg. 1880. IV V. S. 364.

[3]) Pfitzner, Arch. für mikroskop. Anat. Bd. 20. S. 142.

wirkliche Membran wahrnehmen können, auch niemals eine solche zu isoliren vermocht.

Dieselben Verhältnisse bemerkt man auch an rothen Blutkörperchen. Wenn die rothen Körperchen (der Amphibien) vielleicht eine membranartige Schicht an sich tragen und wenn diese Schicht in schönster Weise durch eine Mischung von diluirtem Alkohol und Methylgrün darzustellen ist, so zeigen doch die Kerne, obzwar doppelconturirt, weder eine wirkliche Membran noch eine membranartige Schicht. Das Kerngerüst liegt auch hier in einer Höhle eingebettet, die ein wenig Flüssigkeit in sich enthält. Diese Flüssigkeit ist der sogen. Kernsaft, mithin berührt sich das Kerngerüst fast unmittelbar mit dem Stroma der Körperchen.

Die angeführten Beobachtungen, von Interesse an und für sich, bringe ich deshalb hier vor, weil sie eine Beziehung nicht nur zur Frage von der Structur der Kerne im Allgemeinen haben, sondern auch zum Kerne der Leucocyten und zwar speciell zu der von mir aufgefundenen indirecten Theilung derselben. Dies wird aus Folgendem ersichtlich:

Obgleich die Kerne der Leucocyten, wie die der rothen Blutkörperchen, der Drüsenzellen, und vielleicht die Kerne mehrerer anderer Zellenarten, keine Membran zu haben scheinen, sind sie immer mehr oder weniger scharf abgegrenzt. Schon aus diesem Grunde kann ich keinenfalls der Meinung Obrastzow's[1]) beipflichten, dass um die Kerne der „Hämatoblasten", sowie der „blassen Zellen" Obrastzow's resp. der Uebergangsformen der Leucocyten oder um die Kerne der Leucocyten selbst ein „diffuser" Zustand vorkomme. Das ist eine nicht unwichtige Frage. Wie meiner Erfahrung nach in den reifen rothen Blutkörperchen der höheren Thiere keine Andeutung von Kern ist, wie er dagegen in denen der Amphibien existirt und klar zur Beobachtung kommt, so besteht auch an allen den Zellen, die wir als Hämatoblasten betrachten wollen, der Kern aus dem Kernsafte und dem Kerngerüst[2]). Diese Bestand-

[1]) Obrastzow, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1880. No. 24. Dies. Arch. Bd. 84. Zur Morphologie des Blutes. Dissert. St. Petersburg 1880 (russisch).

[2]) Bizzozero in diesem Archiv Bd. 95. Sowie früher Bizzozero und Torre in Moleschott's Untersuch. Bd. XII u. XIII.

theile des Kernes haben, wie ich gezeigt habe, ihre relative Entwicklung schon in den Leucocyten selbst.

Woher kommt es nun, dass Obrastzow einen diffusen Kern annimmt? Zwar können die Kerne der Leucocyten mitunter eine amöboide Bewegung zeigen, wo sie manchmal sich auszubuchten scheinen, doch gehen die Kerne nie in eine „diffuse" Form über. Sehen wir aber die Kerne während der Zelltheilung an, so finden wir, dass sie das Gerüst lockern und Zellsaft in sich aufnehmen, und dann sieht es aus, als wären sie „diffus" und ohne scharfe Grenze im Protoplasma. Das ist aber eine Erscheinung, die Obrastzow nicht im Auge hat, da er das Kerngerüst nicht kennt und die Frage nach der indirecten Kerntheilung gar nicht berücksichtigt. Es ist um so mehr hier darauf hinzuweisen, als ja gerade in den Abbildungen Obrastzow's eine indirecte Zelltheilung erscheint, die er aber gar nicht anerkennt. So z. B. seine „radiären" Kernfiguren der „blassen" Zellen u. dgl. stellen die allbekannten sternförmigen Kerne während der Kariokinesis vor, die aber nur nicht genau abgebildet sind und womit Obrastzow zu Ansichten gelangte, die wenigstens schwer zu verstehen sind, nehmlich seine theoretischen Auseinandersetzungen über die spontane Entwicklung des Kernes u. s. w., die keine Bestätigung finden können.

Was als wirkliches Schicksal der Leucocytenkerne zu betrachten ist, wurde von mir schon genügend besprochen und steht, glaube ich, in Widerspruche mit der Meinung Obrastzow's.

Nunmehr am Schlusse der Abhandlung möchte ich eine nochmalige Bemerkung von den mortalen Erscheinungen, die an den Leucocyten und an deren Kernen sich finden, anfügen:

Bekanntlich sind die absterbenden Leucocyten nicht zu verwechseln mit denjenigen Elementen, die schon todt sind. Die ersten können noch kriechen, wenn die nöthigen Bedingungen dazu vorhanden sind (Zutritt des Sauerstoffs, Erhöhung der Temperatur u. s. w.). Verfolgt man nun unter diesen Bedingungen die farblosen Blutelemente längere Zeit, so ist zu sehen, dass trotz guter Bedingungen doch mehrere von den Elementen bald zu Grunde gehen, einige aber bis zu 8 Tagen lang lebend und kriechend aufgefunden werden können.

Was für Veränderungen an den kernlosen Leucocytenstück-

chen zu beobachten sind, habe ich schon beschrieben und abgebildet (Fig. V C, a[4], a[5] Taf. V). An den mit einem Kern versehenen und später zu Grunde gehenden Leucocyten ist Folgendes zu verfolgen:

Auf derselben Taf. V. Fig. VI 1, 2, 3 ist eben ein solcher Leucocyt dargestellt. Er frappirt durch seine besondere Gestaltveränderung.

Die homogene Zelle bildet keine so langen Fortsätze, resp. Pseudopodia mehr aus, wie sie an gut kriechenden homogenen Leucocyten immer zum Vorschein kommen, sondern von dem Zellkörper springen grosse Mengen von kürzesten und zartesten Auswüchsen büschelförmig hervor (Fig. VI, 1), die sich in eine Reihe noch dünnerer Fäden bürstenartig zerstreuen. Einige von diesen Fäden sind so dünn, dass sie wie eine feinste Sprenkelung der Untersuchung sich darstellen. Sieht man ferner die Fläche und die Tiefe der Zelle an, so scheinen diese Fäden wie etwa feinste Stäbchen und Pünktchen, welche die Oberfläche des Zellkörpers bedecken. Tiefer ist aber das Protoplasma noch homogen, der Kern desselben begrenzt sich scharf und ist sogar schärfer, als bei den normal kriechenden Leucocyten.

Sodann ist die Veränderung des Protoplasmas sehr merkwürdig und trägt so feine Vorgänge in sich, dass es schwer ist, in Worten sie wiederzugeben und in der Tafel abzubilden (Fig. V, 2).

Zuerst wird die Zelle mehr oder weniger eine kuglige Form annehmen, wie es schon Kühne[1]) nach der elektrischen Reizung der Amöben und Engelmann[2]) u. A. beschrieben haben. Zwar auch beim „Erschlaffen“, also in „völliger Ruhe“ (nach Engelmann), wie nach der maximalen Erregung, nehmen die Protoplasmamassen eine Kugelform an. Allein in den von mir beschriebenen Fällen deutete das Kugligwerden der Leucocyten darauf hin, dass die Zelle zu Grunde gehen will, womit auch ihre Kugelform besondere Verhältnisse zeigt. Die Zelle nimmt nehmlich eine Sternkugelform an.

Die erwähnten Büschel feinster Fäden, die schon in der Fig. VI, 1

[1]) Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma etc. Leipzig 1864. — Stricker, l. c. S. 174.

[2]) Engelmann, Protoplasma- und Flimmerbewegung. Hermann's Handb. für Physiologie. Bd. I. 1. 1879.

kurz und dünn waren, werden jetzt noch kürzer (Fig. VI, 2). Da die Faden-Büschel sich an den kugligen Grundkörper aufsetzen und fast alle gleiche Dimensionen haben, so bekommt man eine besondere Sternkugelform, wie ich sie genannt habe. Von der Fläche aus scheint es ferner, als ob der Kugel eine zartere spinnengewebähnliche und zwar eine netzartige Structur zukomme. Und in der That, wenn man die Kugel von ihrem Rande aus genau untersuchen will, so findet man, dass die von mir beschriebenen Büschel der Kugel mehrere Neben- oder Seitenfäden auflegen, die in eine netzartige Zeichnung zusammenzufliessen beginnen. Somit bildet sich an der ganzen Oberfläche der Kugel ein netzartiger feiner Ueberzug aus, der die Zelle bedeckt und ihr ein besonderes Aussehen zu geben scheint.

Unter dem Ueberzuge liegt die übrige protoplasmatische Substanz der Zelle. Dieselbe ist jetzt heller geworden. Was aber den Kern anbelangt, so wird derselbe auch eine kuglige Form annehmen und tritt jetzt weniger klar hervor: seine Umrisse sind fein und schwach; das Netzgerüst ist fast verschwunden.

Alle die beschriebenen Veränderungen dauern einige Stunden lang. Alsdann wird die Zelle zu Grunde gehen (Fig. VI. 3). Dies geschieht so, als werde die Zelle noch heller und heller, der Kern nebst allen seinen Bestandtheilen verschwindet ganz und gar, und so bleibt nur ein einfaches Plasmaklümpchen, das nach einiger Zeit sich löst. Allerdings, bevor die Zelle ganz zu Grunde geht, behält sie ihre sternkuglige Form mehr oder weniger bei. Nun aber fliessen die Fäden, die sie bedecken, noch mehr zusammen und zerfallen in eine hellkörnige Masse und bringen endlich die Zellen zu der Form, die in meiner Fig. VI. 3 abgebildet ist.

Wie der Kern verschwindet, kann ich zur Zeit nicht beantworten. Ob er sich im Protoplasma der Zelle auflöst, ob er „durch dasselbe verdaut wird“, wie es kürzlich Ranvier vermuthet hat, das sind Fragen, die ich dahingestellt lasse, um so mehr als unsere Kenntnisse von den verschiedenen Schicksalen der Leucocyten noch zu weit von der Vollendung entfernt sind.

Da ich zu dieser Frage noch in der zweiten Abhandlung meiner Arbeit zurückzukehren habe, werde ich hier nur darauf hinweisen, dass in dem Blute, welches noch die Gefässe füllt, sobald

dasselbe zum Stehen kommt und das Plasma gerinnt, mehrere von den farblosen Elementen ganz intact bleiben, mit Kernen u. s. f. Sie zeigen manchmal amöboide Bewegungen, oder sterben und glätten sich von der Fläche aus. Betrachtet man dieselben genau, so ist ersichtlich, dass sie, so lange sie in dem Blute sich befinden, nie ähnliche Form annehmen, sowie nie eine Sternkugelform bekommen, die ich nach meinen Untersuchungen des Blutes in der Gaskammer eingehend beschrieben habe. Da aber in derselben Kammer auch mehrere solche abgestorbene Leucocyten vorkommen, wie sie in dem stehenden Blute, ferner in den verschiedenen Geweben sich vorfinden, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die von mir beschriebenen abgestorbenen Formen nur einige Abweichungen von den öfters sich vorfindenden darstellen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV—VII.

Alle Figuren der Tafeln V—VII sind theils mit den 13 Immers.-Linse Hartnack's und Ocul. 2, theils mit den 10 Immers. und Ocul. der Camera lucida abgebildet und mittelst der im Texte angegebenen Oel-Immersions-Linse controlirt. Alle Zeichnungen gehören lebenden Zellen an, ausgenommen die Figuren XXIII, XXIV, XXV, XXVI und XXVII, die von fixirten Präparaten entnommen sind. — Gaskammer; Beleuchtungsapparat; bläuliches Licht von der mit einer planconvexen Linse versehenen Lampe.

Tafeln IV und V.

Fig. I wird theilweise schon durch die Tafel selbst erklärt. 1 A, 2 A, 3 A, 4 A und 5 A sind die Anfangspunkte der fünf wandernden Leucocyten; 1 E, 2 E, 3 E, 4 E und 5 E sind die Stationen derselben, bei denen die Beobachtung des Wanderns beendet ist. Die drei schwarzen Stellen entsprechen zufälligen Blutcoagulis im Präparate, von denen eines durch zwei wandernde Leucocyten (3 u. 4) durchbohrt wird. Uebrigens s. d. Text.

Fig. II A. Eine Gruppe der homogenen Leucocyten des Blutes vom Axolotl im Anfangsstadium der Wanderung. II B. Aehnliche Gruppe derselben Leucocyten in den nachfolgenden Stadien des Wanderns. Die Kerne nebst den Kernnetzen sowie die Kernkörperchen von Zellen der ersten Gruppe verändern sich noch wenig, in der zweiten Gruppe aber beginnen sie den Prozess des Ausziehens, der im Texte ausführlich beschrieben ist.

Fig. III und IV. Die homogenen Leucocyten vom Axolotl in einer langgestreckten Form. 1, 2, 3, 4 Die lang ausgezogenen Pseudopodien der Zellen mit den Kernen und Kernkörperchen. Die mit ? bezeichneten Stellen enthalten kernähnliche Anhäufung des Zellprotoplasmas. a, b richtige Kerne, c die Enden der Zellenpseudopodien mit einem richtigen Kerne in sich (c').

Fig. V A und B. Die nach einer Richtung ausgezogenen homogenen Leucocyten derselben Thiere während des Wanderns und der nachfolgenden gewaltsamen Theilung des Zellkörpers. a, a' Kernlose Stücke des Zellenkörpers, b, b' mit einem Kern versorgte Zellentheile der Leucocyten. Die mit †† bezeichneten Stellen entsprechen gerade den Punkten, bei denen die gewaltsame Theilung sich vollzieht. a¹ Ein durch diese Theilung abgerissenes kernloses Zellenstück.

Fig. V C. Eben dasselbe abgerissene Zellenstück während seiner nachfolgenden amöboiden Form- und Ortsveränderung von a¹C anfangend und bei a⁵C endigend. Im letzten Stadium bildet es nur viel kürzere und dünnere Sprossen.

Fig. VI 1, 2, 3. Eine homogene farblose Blutzelle vom Axolotl während des regulären Ganges zum Tode. 1 Anfangsphase, 2 Mittelstadium, 3 Tod der Zelle. Sub 1 u. 2 bemerkt man noch den Kern im Innern der Zelle, sub 3 ist der Kern aber schon verschwunden.

Tafel VI.

Fig. VII. Zwei Reihen von zwei besonderen und sehr langsam kriechenden homogenen Leucocyten des Triton, den Gang des Wanderns regulär darstellend. Die Zellen 7, 8 und 9 der ersten Reihe und die Zelle 15 der zweiten Reihe zeigen eine Andeutung von Kern. Das Protoplasma ist in der im Texte erläuterten Contraction begriffen.

Fig. VIII A, 1 bis 6. Ein und derselbe Leucocyt des Frosches während des Ausstreckens der Länge nach bis zur gewaltsamen Theilung (vergl. Fig. V A und B der Tafel V). 1 Rothes Blutkörperchen, dem eines von den Enden des Leucocyts angeklebt ist. 2, 3, 4, 5, 6 Dasselbe Zellende fest dem Glase aufsitzend und so die Formveränderung vollziehend. Sub 3, 4, 5, 6 bemerkt man in dem Ende einen Kern mit Kernkörper. 1', 2', 3', 4', 5', 6' Entgegengesetztes Ende des Leucocyten; kernlose Stückchen des Zellenprotoplasma, welche verschiedene Aenderungen ihrer Gestalt darbieten. Bei 6–6' sub ††, entsprechend †† Fig. 5 — 5', ist die Zelltheilung schon vollzogen und es beginnen die kernhaltigen (6), sowie die kernlosen Stückchen (6') fort zu wandern.

Fig. VIII B. Ein von letzterem abgerissenes Zellenstück während seiner nachfolgenden Wanderung (7, 8, 9, 10), wie es in der Fig. V C Taf. V zu sehen ist. Die Zeiger an beiden Figuren deuten die Richtung an, nach welcher das Contrahiren des Protoplasmas sich vollzieht.

Fig. IX, X, XI und XII. Die körnigen Leucocyten des Triton während ihrer Wanderung an dem Glase neben den rothen Blutkörpern mehr oder weniger fest. Die Richtung des Protoplasmaflusses ist nebst der entsprechenden Umstellung der Körnchen durch die Zeiger angedeutet. In der Fig. IX ist einer der beiden Kerne zweischenklig, in X — XII sind drei einzelne Kerne sichtbar.

Fig. XIII, XIV und XV. Drei kernhaltige Leucocyten derselben Thiere während des Kriechens zwischen den rothen Blutkörpern. Die Zeiger deuten dasselbe wie in der vorigen Figur an.

Anmerkung. In den Fig IX bis XV, wie auch in der Fig. VIII zeigen alle rothen Blutkörperchen Kerne, an denen ein netzartiges Kerngerüst klar gekennzeichnet ist.

Fig. XVI, XVII und XVIII. Drei kernhaltige Leucocyten vom Axolotl (eine einzige Zelle in drei Formen) mit einem rothen Blutkörper in Verbindung. a, b, c stellen das Entfernen der Zelle von den Körperchen dar (s. den Text). In den Zellkörpern ein ovaler Kern.

Tafel VII.

Fig. XIX, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8. Die körnigen Leucocyten vom Axolotl (eine und dieselbe Zelle in 8 Formen) während der Wanderung und amöboiden Formänderung. An der Oberfläche der Zellen sieht man eine ganz homogene, activ sich bewegende Masse, die zwei Kerne mit netzartigem Kerngerüste und den Kernkörperchen in sich enthält. In die homogene Masse eingebettet sind sehr viele kleine und gröbere Körnchen, die auch in geschwänzten Theilen der Zellen zerstreut sind. Sub 1 bis 6 bemerkt man an der Zelle eine bis mehrere Ausbuchtungen der homogenen Substanz, in welche die Körnchen sich einzudrängen scheinen.

Fig. XX A, XX B, XX C. Der Wanderungsprozess eines Leucocyten, der dem Glase und zu gleicher Zeit dem Rande eines Luftbläschens anhaftet. A, B und C zeigen den schwarzen Rand desselben, A', B', C' das energisch kriechende Pseudopodium der Zelle. Bei A—A' wandert derselbe langsam, bei B—B' schneller und zwar mehr der Richtung des Blasenrandes nach, bei C—C' mehr von dem Rande ab. In Bezug auf die homogene Masse und die Körnchen, sowie die Kerne und Kerngerüste s. d. Fig. XIX und den Text. Axolotl.

Fig. XXI A, XXI B. Wanderungsprozess eines Leucocyten desselben Thieres durch die oberflächliche Schicht eines rothen Blutkörpers hindurch. a, b Anfangsstadien des Wanderns, namentlich Eindringen der Zelle in ein rothes Körperchen, Hindurchgehen der Zelle durch dasselbe, d Fortsetzung desselben Prozesses, e fast volles Heraustreten der Zelle aus dem rothen Körperchen, womit an demselben ein kanalartiger Weg k erschienen ist, f und f' eben dasselbe rothe Körperchen, welches die Zelle durchschnitten hat, nehmlich: f ein Stadium desselben Körperchen, worin der Kanal noch ganz eröffnet erscheint, f' dasselbe Körperchen, nachdem der Kanal ausgeglichen ist. — Die Zeiger deuten die Richtung an, nach der die Zelle wanderte.

Fig. XXII A und B. Eine und dieselbe farblose Blutzelle des Menschen in 23 Form- und Ortsveränderungen, aus hunderten ähnlicher Formänderungen herausgenommen. In der Zelle zwei Kerne (mit Kernkörperchen), die auch eine Aenderung ihrer Gestalt zeigen. Sub 17, 18 und 19 eine Andeutung an directe Zelltheilung, die aber hier nicht geschehen ist (s. d. 20—23).

Fig. XXIII — XXVII. Durch Pikrinsäure fixirte nackte Kerne der Leucocyten vom Axolotl, nach Behandeln mit Hämatoxylin.

Fig. XXIII, XXIV, XXV a, a, a und XXVII ruhende Kerne mit Kerngerüst und Kernkörperchen in sich.

Fig. XXIII sub b eine Tonnenform, XXIV c und XXVI b, c die Sternform der Kerne während der indirecten, respective kariokinetischen Zelltheilung. — Die übrigen Kerne, wie die Fig. XXIV b, XXV b, und XXVI a, stellen Kerne dar, die nur in dem Prozesse der sogen. directen, respective einfachen Zelltheilung begriffen sind.

VII.

Ueber die Gartner'schen (Wolff'schen) Kanäle beim menschlichen Weibe.

Von Carl Rieder,
vormals Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Basel.

(Hierzu Taf. VIII.)

Wie die Entwicklungsgeschichte lehrt, bestehen bei jedem Embryo doppelte Anlagen der inneren Geschlechtswege: „die dem Urnierensysteme angehörigen Wolff'schen Gänge einerseits, und die Müller'schen Gänge andererseits". Mit der Differenzirung des Geschlechtes geht Hand in Hand eine eigenthümliche Umwandlung jener Gänge derart, dass beim männlichen Geschlechte der Wolff'sche Gang zum Ausführungskanal des Hodens (Vas deferens), beim weiblichen Geschlechte die Müller'schen Gänge zu Tuben, Uterus und Vagina sich ausbilden. Umgekehrt bleiben bei letzterem nur kümmerliche Reste der Wolff'schen Gänge, bei ersterem geringe Spuren der Müller'schen Gänge zurück.

Die Verfolgung der Schicksale der Wolff'schen Gänge beim weiblichen Geschlechte datirt auf Malpighi zurück; freilich ohne dass jener Autor bei dem damaligen Stande der Embryologie seine Entdeckung hätte deuten können. Die richtige Auffassung derselben rührt von Gartner (1822) her. Malpighi fand jene Kanäle am Uterus der Kuh und beschrieb sie in einem an J. Spon gerichteten Briefe, der im Jahr 1681 veröffentlicht wurde (nach Dohrn).

Dann waren die Ausführungsgänge der Wolff'schen Körper in Vergessenheit gerathen, bis im Jahr 1822 Gartner, mit dem Präpariren der Lymphgefässe des Uterus der Kuh beschäftigt

dieselben von neuem entdeckte (cit. nach Dohrn). An seinen ersten Präparaten konnte Gartner die Kanäle abwärts nur bis zum Mutterhals, und aufwärts bis in die Nähe der Ovarien verfolgen, indem er dieselben durch Quecksilber oder durch Lufteinblasen anfüllte. — Aus den Briefen von Malpighi ersah er nun, dass die beiden Kanäle nahe bei der Urethralmündung in die Vagina ausmünden sollten. Bei vielem Untersuchen gelang es ihm, zwei solche ausmündende Kanäle zu finden.

Gartner machte sich dann auch an die Genitalorgane des Schweins und fand dort den Gang fast in jedem Präparate. Der Kanal fing gewöhnlich etwas oberhalb der Theilungsstelle des Uterus in seine Hörner an, und zog dann gestreckt auf der vorderen Fläche des Uterus hin. Mitten auf der Mutterscheide wird derselbe gewöhnlich von einem glandulösen Körper aufgenommen, geht dann unterhalb desselben als continuirlicher Gang in der Seitenwand der Scheide weiter und mündet zu beiden Seiten des Orificium urethrae auf der Vaginalwand aus. Die Ausmündungsstellen seien nur feine Punkte, die man nicht sehen könne; nur selten sei es möglich, mit einem feinen Rohre Luft einzublasen.

Was die Lage des Kanals anbetrifft, so treffe man ihn unten in der Vagina unter dem Constrictor urethrae et vaginae, weiter oben im Beginn des Uterus habe er eine Reihe traubenförmiger Anhängsel, eine dicke aus Zellgewebe bestehende Wand und liege dem vorderen Umfang des Uterus dicht an, sei sogar hie und da etwas in die Uterusmusculatur eingebettet. Im Corpus uteri und in seinen Hörnern werde der Gang wieder dünner, seine drüsigen Anhängsel seien verschwunden. Um denselben leichter verfolgen zu können, versuchte er gewöhnlich Quecksilber zu injiciren, was ihm auch in einigen Fällen gelang, namentlich bei Kälbern; häufig aber drang dasselbe nicht über die erwähnte drüsige Stelle am Cervix hinauf; auch zeigten sich hie und da an andern Partien des Ganges Verengungen, überhaupt das Lumen des Ganges von wechselnder Weite.

Gartner vergleicht den Gang nach seinem Aussehen mit dem Vas deferens.

Auf den beigefügten Tafeln bildet Gartner den rechten Wolff'schen Gang von einem Schweine ab. Die traubenförmigen

Ausbuchtungen beginnen hier schon im obern Theil der Vagina. Oberhalb des Cervix wird der Gang wieder glatt; in der Nähe des Uterushornes hört er auf, und es lassen sich nur noch einige Bläschen in der Richtung gegen das Ovarium hin auffinden.

Auf Tafel II und III zeichnet er einen Fall von der Kuh und einen solchen vom Kalb ab; bei der ersteren endigt der Gang mit einer kolbenförmigen Anschwellung in der Gegend des inneren Muttermundes; beim Kalb ist nur der untere Verlauf des Ganges gegeben, unten mit den starken Anschwellungen und den Ausmündungsstellen, oben mit einem blinden Ende in der Höhe des Muttermundes.

Nach Gartner ist Jacobson der nächste, der sich wieder mit Studien über unser Thema beschäftigte. In seiner Schrift die Oken'schen Körper, Kopenhagen 1830 (citirt nach Dohrn), sagt er auf Seite 16:

„Die Primordialnieren hinterlassen aber noch ein bedeutendes Rudiment, das nicht blos bei dem neulich gebornen Thiere, sondern auch bei dem Erwachsenen bleibend, und mehr oder weniger unverändert sich erhält. Diese Rudimente sind die Ausführungsgänge der Primordialnieren, die zeitlebens bestehen, obgleich die Organe, worin sie den Ursprung genommen, schon lange verschwunden sind. Die Entdeckung dieser merkwürdigen Theile geschah bereits vor 150 Jahren. Malpighi beschrieb sie in einem an J. Spon gerichteten Brief, der 1681 bekannt gemacht wurde; doch blieb die Entdeckung unbeobachtet bis vor 8 Jahren H. T. Gartner, ohne Malpighi's Beobachtung zu kennen (diese Bemerkung ist, wie aus Vorhergehendem ersichtlich, nicht zutreffend), diese merkwürdigen Kanäle wiederfand oder eigentlich entdeckte.

Bei den erwachsenen Thieren (der Kuh oder der Sau) finden wir die Mündung dieser Kanälchen in einem Paar Falten, die in oder neben der Oeffnung der Urethra liegen. Sie steigen dann erst parallel laufend, nachher etwas ausschreitend nach oben und liegen zwischen dem Blasengrunde und der Scheide in der vordern Wand derselben, bis sie den Muttermund erreicht haben. Dann senken sie sich tiefer in die Muskelsubstanz derselben, divergiren noch etwas mehr, und ihre Form und ihr Bau verändern sich; denn entweder sind sie spiralförmig gedreht, oder

sie bilden sackförmige Erweiterungen, ja sind sogar zum Theil unterbrochen und nur durch feste überbleibende Stränge verbunden. Doch nachdem sie zur Seite aus dem Halse der Gebärmutter getreten sind, nehmen sie wieder ihre cylindrische Form an; nun biegen sie auswärts, laufen in den breiten Mutterbändern parallel mit den Hörnern des Uterus mehr oder weniger fern von denselben. Ihre Dicke nimmt nun ab, und sie verlieren sich in der Nähe der Trompeten oder Eierstöcke, wo sie zuweilen einige nach vorn laufende Zweige abgeben. Die Häute, welche diese Kanäle bilden, sind dick, an einigen Stellen fast cartilaginös, und ähneln darin dem Samenstrange.

Die innere Fläche des Kanals ist glatt und weiss; auf der äusseren sieht man hier und dort die Verzweigungen kleiner Blutgefässe; in der Höhle derselben findet man einen dünnen und zähen Schleim. Diese beiden Kanäle finden sich immer und haben die angegebene Lage und Richtung. Doch sind sie in Rücksicht ihrer Natur vielen Varietäten unterworfen. Besonders gilt dies von dem Theile desselben, der am Anfang der Bärmutter liegt, wie wir kurz vorhin angezeigt haben. Auch in dem Theile, der in den Mutterbändern liegt, zeigen sich diese Varietäten, denn bald ist der Kanal erweitert, bald ganz obliterirt, oft in einen äusserst dünnen Faden verwandelt, der nachgehends sich wieder in einen Kanal umstaltet; oft fehlt ein Stück oder es zeigen sich eine Reihe kleiner Bläschen, deren Lagen der Richtung des Kanals folgen."

Ferner im Resumé sub No. VIII.:

„Es bleibt bei einigen Thieren als beständiges Rudiment dieser Organe (der Oken'schen Körper) der Ausführungsgang derselben auf immer zurück. Dies sind die Kanäle, die Malpighi zuerst entdeckte und die Gartner wieder aufgefunden und beschrieben hat." Jacobson bildet dann die Gartner'schen Kanäle beim Schweins- und Rindsembryo vorstehender Beschreibung gemäss in den angefügten Tafeln ab.

Kobelt (Der Nebeneierstock des Weibes 1847) berichtet vom menschlichen Embryo Seite 17:

„Das Ende des Ausführungsganges des Wolff'schen Körpers wird schon früh in die Obliteration seiner untersten Blinddärmchen mit hineingezogen und man kann ihn schon im 4. Monat

nur eine kurze Strecke als einen feinen Faden gegen die Seite des Uterus hin verfolgen, wo er unter den reichlichen Verzweigungen der Uteringefässe verschwindet."

Kobelt erzählt sodann, dass er den Schweinsuterus 5mal auf die Gartner'schen Gänge untersucht habe. Bei zwei jungen Thieren von wenigen Tagen Alter suchte er mit aller Sorgfalt vergebens. Bei einem dritten fand er im breiten Mutterbande der einen Seite eine fortlaufende Reihe von 18 Bläschen, die sich in gleichförmigen Abständen bis zum Mutterkörper hinzogen: von hier aus verlief der Gartner'sche Gang nur als obliterirter Strang zur Hälfte seiner Dicke in die Uteruswand eingetaucht. Bei einem weiteren erwachsenen Schweine fehlten die Bläschen im Mutterbande, aber an den Seiten des Mutterkörpers waren zwei obliterirte Stränge vorhanden. Bei einem fünften verlief der Gang auf der Vorderfläche des Uterus in dichten aber kurzen Windungen. An den Seiten des Orificium urethrae fanden sich zwei Grübchen, die der ehemaligen Mündung an dieser Stelle entsprachen.

Bei zwei neugebornen Rehen zeigten sich die Gartner'schen Gänge nur in Rudimenten. Sie stiegen als zwei weisse obliterirte Stränge auf der Vorderfläche des Mutterkörpers bis zur Seite des Orificium urethrae hinab, wo die Spuren ihrer früheren Mündungen noch als seichte Grübchen zu sehen waren.

Bei zwei Ziegen von 12—15tägigem Alter waren die Gänge kaum als Rudimente zu erkennen.

Bei Kälbern sah er den Gang in der Substanz der vorderen Fläche des Uterus und der Scheide verlaufen und in der Nähe des Orificium urethrae münden, nachdem er sich vorher schlauchförmig erweitert hatte. Mikroskopisch fand Kobelt zwei Schichten, eine äussere dicke resistentere, und eine innere zarte Schicht. Unterbrechungen, Anschwellungen etc. fand er häufig in seinen 20 Fällen.

Bei der Kuh verlief der Gang ähnlich. Oberhalb der unteren Oeffnung fand sich gewöhnlich das Divertikel. In der Scheide verlief der Gang zwischen Schleimhaut und der äusseren Schicht der Scheide und ist ziemlich dick bis zu 2 Lin. Die äussere Haut besteht aus glatten Muskelfasern, zwei Längs- und einer Kreisfaserschicht zwischen beiden; die innere Schicht bildet

Klappen. Auch die Unterbrechungen und Anschwellungen finden sich, letztere meist mit einer klaren zähen weisslichen Masse angefüllt. Eine partielle Obliteration fand er meist am Gebärmutterstück.

Bei einer zwitterhaften Ziege konnte er den Gartner'schen Gang von seiner Ausmündungsstelle neben der Harnröhre bis zur Epididymis verfolgen und injiciren.

Vom Menschen stellt Kobelt am Schlusse seiner Arbeit folgenden Satz auf:

„Der Ausführungsgang des Wolff'schen Körpers erleidet beim Weibe in seiner ganzen Länge eine Rückbildung und verschwindet an seinem unteren Ende spurlos."

In seinen Abbildungen finden wir die Gartner'schen Gänge von einem dreiwöchentlichen Kalbe bis fast auf die Hälfte der Scheide hinunter, und die Gänge bei der hermaphroditischen Ziege in ihrem ganzen Verlaufe bis zum Hoden.

Follin (Recherches sur les corps de Wolff, Paris 1850) schreibt p. 35, nachdem er vorher das Schicksal der Kanälchen der Wolff'schen Körper besprochen und auf die Analogie der Morgagni'schen Hydatiden in der Nähe der Epididymis und der sehr häufig vorkommenden Cysten und Bläschen des Lig. latum in der Nähe des Parovariums hingewiesen hat: „. . . . mais que devient le conduit excréteur de ce corps? Evidemment il disparaît dans la majorité des cas; quel que soit le soin que j'aie mis à le rechercher dans l'épaisseur du ligament large, il m'a été impossible de le retrouver. D'autres observateurs paraissent avoir été plus heureux. Je n'attache guère d'importance aux descriptions plus ou moins obscures données par de Graaf, Bartholin, Riolan, Mauriceau, Dulaurens, qui ont signalé dans l'épaisseur de l'utérus et du ligament large des lacunes rameuses, qu'avec un peu de complaisance on pourrait comparer au conduit de Gartner chez la vache. Je pense, que la plupart de ces observateurs sont tombés sur des sinus utérins ou de grosses artères utérines dont ils ont suivi les ramifications; aujourd'hui qu'on examine avec plus de soin la structure des parties, on ne rencontre plus ces prétendus canaux rameux de l'utérus, qui ont défrayé l'imagination des accoucheurs et des anciens anatomistes.

De nos jours, des observateurs plus éclairés ont retrouvé, mais exceptionnellement, dans l'épaisseur du ligament large un cordon, qu'ils ont comparé au conduit de Gartner."

Follin führt dann M. de Blainville an, der auch umsonst den Gartner'schen Gang beim Weibe gesucht hat, und spricht seine Verwunderung darüber aus, dass beim Weibe Ueberreste des Wolff'schen Körpers bestehen bleiben, während der Ausführungsgang schwindet; weist aber darauf hin, dass beim Vogel das Gleiche vorkommt.

In seinen Untersuchungen bei Thieren kommt er zu den gleichen Resultaten wie die früheren Autoren. Beim Schwein konnte er den Gang in einigen Fällen nicht finden. Bei der Kuh, wo er denselben gewöhnlich fand, sah er häufig am Uebergang des Uterus in die Vagina den Gang sehr verengt bis obliterirt; die Ausführungsöffnungen sah er bei der Kuh ebenfalls zu beiden Seiten der Harnröhrenmündung.

Auf der beigegebenen Tafel bildet Follin den Gartner'schen Gang beim Schweine seiner ganzen Länge nach ab, oben mit länglicher Auftreibung, unten mit mehreren drüsenförmigen Ausstülpungen.

G. Veit (Handbuch der weiblichen Geschlechtsorgane II. Aufl. 1867) schreibt Seite 544 über die Cysten der Vagina:

„In der Mehrzahl der Fälle erreichen sie nur die Grösse einer Erbse oder Kirsche. Kiwisch fand fünf solcher zarter Bälge nebeneinander vor und Boys de Loury hat sie längs der ganzen Scheide rosenkranzartig aneinandergereiht gesehen. Der letztgenannte Befund spricht dafür, dass es sich um die stellenweise Ausdehnung eines präexistirenden Kanals handelte. Uns selbst sind nur drei Fälle vorgekommen, von denen aber der Sitz der Cysten, die wir bei der Exploration zufällig fanden, nahezu immer derselbe war. Wir haben uns der Muthmaassung nicht entziehen können, dass diese Cysten ihren Ursprung einer Ausdehnung der Wolff'schen Gänge verdanken, welche bei der Kuh als Gartner'sche Kanäle persistiren und bei hermaphroditischer Bildung auch am Menschen sichtbar sind."

Von Preuschen (dieses Archiv Bd. 70. 1877) fand in der Vagina der Katze die Gartner'schen Gänge als 2 feine röhrenförmige Gebilde, welche in das Gewebe der vorderen Vaginal-

wand eingebettet, neben oder etwas über dem Orificium urethrae auf die freie Fläche der Vagina münden. Er fand dieselben besetzt mit Cylinderepithel, häufig mehrschichtig, stellenweise nur einschichtig. Im ersteren Falle waren die Epithelien so angeordnet, wie sie von Langerhans (dieses Archiv Bd. 61) für die Prostata beschrieben wurden, nehmlich es besteht die äussere Schicht aus niederen runden oder cubischen Zellen, die innere aus ziemlich hohem Cylinderepithel. Das Lumen des Ganges war nicht immer gleichmässig, es zeigte auch schon die von Gartner bei der Kuh beschriebene cylindrische Ausweitung vor der Ausmündungsstelle in die Scheide.

Als Inhalt traf von Preuschen häufig Pfröpfe von beträchtlicher Dicke, bestehend aus Epitheltrümmern, die nicht etwa erst bei der Behandlung losgelöst wurden, denn er fand die Wandungen ganz intact und mit ihrem Epithel versehen. Hierin und in der eigenthümlichen Construction dieser röhrenförmigen Gebilde erblickt von Preuschen die Bedingungen für die cystische Entartung der Gänge; er sagt, dass wenn die Abstossung und Erneuerung der Epithelauskleidung eine noch so geringe sei, so müsse sich doch nach und nach ein gewisses Quantum dieser Wandproducte ansammeln, da ein Ausstossen dieser Massen bei der erheblichen Länge des Ganges kaum möglich sei. Begünstigt werden diese Ansammlungen durch die verschiedene Weite des Ganges, sowie durch ein hie und da vorkommendes Fehlen einer Ausmündungsstelle, in welchem Falle der Gang dann blind endigt.

Durch dieses Raisonnement gelangt von Preuschen zu dem Ausspruche, dass die Entstehung von Vaginalcysten aus Gartner'schen Gängen überall da möglich sei, wo diese Gänge nachgewiesen wurden, was vielleicht noch bei sämmtlichen Säugethieren gelingen werde. (Er hat dieselben beim Fuchs ebenfalls gefunden und will darin Epithelien mit Flimmerhaaren gesehen haben; beim Hunde konnte er jene Kanäle nicht finden.)

Von Preuschen fragt sich dann, ob diese Entstehungsweise von Vaginalcysten auch beim Menschen angenommen werden kann. Es erhalten sich schlauchförmige Reste des Wolff'schen Körpers und da könne in einzelnen Fällen auch der Ausführungsgang erhalten bleiben, wofür zwar noch Beweise fehlen. Am Schlusse seiner Arbeit spricht er sich für die Entstehung von

Vaginalcysten aus dem Wolff'schen Gang auch beim Menschen aus. Doch fügt er hinzu, dass jedenfalls die grösste Mehrzahl aus den von ihm unter Leitung von Herrn Prof. M. Roth aufgefundenen Drüsen der Vagina hervorgehen.

Seinen Abbildungen hat er auch einen Querschnitt durch Vagina und Urethra einer Katze beigefügt, worauf die beiden Wolff'schen Gänge in der vorderen Vaginalwand ganz deutlich zu sehen sind.

Vorläufige Mittheilung von Dr. Herrmann Beigel in Wien (Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1878. No. 27

Beigel schreibt:

„Ein Theil des Wolff'schen Körpers und der wohlerhaltene Wolff'sche Gang persistiren, wie es scheint, regelmässig (bis jetzt in 5 darauf untersuchten Fällen beobachtet) bei vollkommen ausgebildetem embryonalem Uterus und Adnexis.

An durch Uterus und Ovarien fast reifer menschlicher Früchte geführten mikroskopisch dünnen Querschnitten fanden sich die Uterinwände rechts und links zu beiden Seiten der Uterinhöhle von je einem Gang durchsetzt, welcher den Rest des Wolff'schen Ausführungsganges darstellt. Derselbe verläuft jederseits vom Fundus uteri bis in den Cervix und selbst bis in die Scheide und lässt sich schliesslich bis ins Parovarium verfolgen. Neben den Ovarien ist noch ein grosser Theil des Wolff'schen Körpers sichtbar, und an manchen Stellen der Uterinhöhle kann noch die Aneinanderlagerung und Verwachsung der Müller'schen Gänge und wie aus ihnen die Uterinhöhle entsteht, gesehen werden.

Somit ist der Beweis geliefert, dass sich bei beiden Geschlechtern die Müller'schen und die Wolff'schen Gänge mindestens bis zur Geburt intact erhalten; denn für das männliche Geschlecht hat bekanntlich neuerdings Waldeyer nachgewiesen, dass die sogenannte ungestielte oder Morgagni'sche Hydatide am Hoden der Neugeborenen dem Müller'schen Gange seine Entstehung verdanke und wie dieser einen Pavillon tubae und einen kurzen Kanal besitze."

Kölliker (Entwicklungsgeschichte 2. Auflage 1879) sagt Seite 986:

„Beim Menschen habe ich schon früher (1. Auflage Seite 44[illegible] noch bei reifen Embryonen deutliche Reste der Urnierengänge in

Lig. latum gesehen, und nun hat Beigel auch bei älteren Embryonen in der Wand des Uterus die Wolff'schen Gänge entdeckt. Die Beigel'schen Präparate habe ich selbst gesehen und kann bestätigen, dass beim 7monatlichen Embryo die Wolff'schen Gänge als kleine Epithelröhren seitlich und etwas nach vorn in den oberflächlichen Schichten der dicken Wand des Uterus ihre Lage haben. Wie weit dieselben nach unten gehen und wie sie enden, war an den mir vorgelegten Präparaten nicht zu sehen und wird es überhaupt einer genauen und mühsamen Untersuchung bedürfen, um zu ermitteln, wann und wie die Gänge schwinden; denn soviel ist wohl sicher, dass dieselben später keine weitere Rolle mehr spielen."

Freund (Bericht der Naturforscherversammlung zu Kassel 1878, cit. nach Dohrn) behauptet, gestützt auf eigene Beobachtungen, dass der Gartner'sche Gang persistiren könne; er beschreibt eine schildähnliche wie narbig eingezogene faltenlose Stelle etwa ¾ cm über dem Orificium urethrae, welches die Einmündungsstelle der Gartner'schen Gänge in die Urethra sein soll. Diesen Befund stützt er dann mit einem Fall, in welchem ein länglicher mit Cylinderepithel ausgekleideter Gang von einer Vaginalcyste aus seitlich von der Scheide nach oben zog und an jener schildähnlichen Stelle in die Vagina sich öffnete.

Auch M. Gräfe und J. Veit beschreiben (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie 1882 Bd. 8) Vaginalcysten, die sie auf den Wolff'schen Gang zurückzuführen geneigt sind. Anatomische Untersuchungen wurden nicht angestellt.

Kocks, Ueber die Gartner'schen Gänge beim Weibe. (Archiv für Gynäkologie Bd. XX. 1883. S. 487) will die untersten Theile des Wolff'schen Ganges als zwei feine Kanälchen dicht am hinteren Rande des Orificium urethrae gefunden haben. Seine Untersuchungen machte er sowohl an den Lebenden als an weiblichen Leichen, und behauptet, dass er in 80 pCt. der Untersuchten zwei in der Schleimhaut versteckte Oeffnungen gewahre, welche man am besten durch leichtes Streichen mit einer feinen Sonde aufdecken und in welche man mit einer 1 mm dicken Sonde auf 0,5 - 2 cm Tiefe eindringen könne. Sie seien oftmals mehr nach dem Orificium urethrae hingerichtet, so dass man genöthigt sei, letztere etwas zu öffnen, um ihrer ansichtig zu werden. Meist

befinden sich die beiden kleinen Oeffnungen auf den Spitzen jener kleinen Schleimhautfalten, die gewöhnlich rechts und links das Orificium urethrae nach hinten begrenzen. Diese beiden Falten hält Kocks für ein Analogon mit dem Caput gallinaginis beim Manne.

Um sicher zu sein, dass er es nicht mit Drüsenausführungsgängen zu thun habe, suchte er am Ende der Gänge nach einer der Grösse derselben angemessenen Drüse, fand aber selbst mikroskopisch keine Drüsensubstanz. Die Gänge sollen in der Pubertätsperiode wachsen und meist doppelseitig vorhanden sein.

Kocks hat auch das Schwein und das Rind darauf untersucht, und will Aehnliches gefunden haben. Zuletzt berichtet er von einem Falle von completem Mangel der Vagina, des Uterus und der Ovarien bei einer Erwachsenen, wo das Kanälchen der rechten Seite nicht blind endigte, wie das linksseitige, sondern in die Vagina frei ausmündete.

Böhm (Ueber Erkrankung der Gartner'schen Gänge, Archiv für Gynäkologie. 1883. Bd. XXI. Heft 1) weist auf das Verdienst von Kocks hin, zuerst ausgesprochen zu haben, dass die Gartner'schen Gänge auch beim Weibe vorkommen, als zwei am Rande der weiblichen Harnröhre mit grosser Constanz sich findende Blindgänge. Böhm bestätigt dann das Vorkommen dieser Blindgänge, und beschreibt eine entzündliche Krankheitsform, die darin ihren Sitz hat und die leicht mit einer Blennorrhagie der Harnröhre verwechselt werden könne. Er behält sich vor, später ausführlicher über den Gegenstand zu berichten.

Nachdem meine eigenen Untersuchungen über diesen Gegenstand nahezu beendigt waren, kam mir die diesbezügliche Arbeit von Dohrn (Archiv für Gynäkologie Bd. XXI. 1883. S. 328) zu Gesicht. Derselbe hat namentlich Embryonen aus der Mitte der Schwangerschaft, dann auch solche aus dem 4. Monat, sowie frühreife bis reife untersucht; er weist hin auf die Schwierigkeiten, die uns interessirenden Vorgänge beim Menschen zu verfolgen, auch wenn die Beschaffung von Material nicht in Betracht kommt (er verfügte über hunderte von menschlichen Embryonen), denn die Vorgänge seien auf eine sehr kurze Zeit zusammengedrängt.

Dohrn sagt dann weiter, dass es nur im Lig. latum möglich sei, den Gang makroskopisch zu finden; im Uterus und im Septum urethrovaginale brauche man gewöhnlich Mikrotomschnitte um ihn zu suchen und zu verfolgen; unbedingt seien solche erforderlich für die Untersuchung der Gegend der Urethralmündung. Den Gang aufzublasen oder zu injiciren, womit sich die früheren Autoren bei Thieren behalfen, sei beim Menschen unmöglich, da sein Lumen viel zu eng sei. Dohrn beschreibt dann das Vorkommen und den Verlauf des Gartner'schen Ganges beim menschlichen Embryo, und kommt am Schlusse seiner Arbeit zu folgenden Hauptsätzen:

1. „Die Gartner'schen Gänge persistiren beim menschlichen Embryo aus der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nur ausnahmsweise, und wo man dieselben bei diesem findet, gelingt nicht ihr continuirlicher Nachweis in ihrer ganzen Länge."

2. „Der rechte Gartner'sche Gang bleibt länger und in deutlicheren Spuren vorhanden als der linke. Der Druck des linksseitig belegenen Enddarmes ist die Ursache, dass der linksseitige Gartner'sche Gang frühzeitiger schwindet."

3. „Der Gartner'sche Gang hat eine Epithelauskleidung von niederen cylindrischen Zellen; dieselben hängen fest miteinander zusammen und lösen sich leicht in röhrenförmigen Schläuchen von der Unterlage ihres fibrillären Bindegewebes ab."

4. „Gleich dem Vas deferens zeigt auch der Gartner'sche Gang eine ausgeprägte Neigung zur Schlängelung. Dies tritt besonders dort hervor, wo der Kanal in Gewebsmassen mit geringerem Längenwachsthum, in das Lig. latum und in die Uterinsubstanz eingebettet ist; dagegen verläuft er im Vaginalgewölbe gestreckter."

5. „Der Gartner'sche Gang erreicht den Uterus in der Gegend des späteren inneren Orificiums, dort bettet er sich ein in den äusseren Rand der concentrischen Muskelschichten des Uterus, liegt oben mehr nach aussen, unten mehr nach vorn und innen."

6. „Im Vaginalgewölbe trifft man den Gartner'schen Gang in der concentrischen Gewebsschicht, welche submucös das Laquear vaginae umspannt. Weiter abwärts werden seine Spuren selbst bei sonst günstigen Objecten undeutlich, und gegen die

Urethralmündung hin verschwinden dieselben völlig. Der Grund hiefür liegt in der während des embryonalen Wachsthums auftretenden Rareficirung und Dehnung des Septum urethro-vaginale."

Auf der beigegebenen Tafel bildet Dohrn auch einen Querschnitt durch einen fötalen Uterus ab, auf dem sich die beiden Gartner'schen Gänge zu beiden Seiten des Uterus als ziemlich verzweigte Epithelschläuche vorfinden.

Die neueste Notiz über unseren Gegenstand verdanken wir endlich R. Geigel (Würzburger physikalisch-medicinische Verhandlungen 1883. XVII. No. 6).

R. Geigel schreibt, nachdem er vorher die früher erwähnte Angabe von Beigel in Wien angeführt hat, dass er bei einem 4monatlichen Embryo Ueberreste des Wolff'schen Ganges und zwar sehr beträchtliche, im Parenchym der Scheide gefunden habe, während im ganzen Bereich des Uterus und seiner Adnexa nichts davon vorhanden war. Die beiden Gänge waren von verschiedener Länge derart, dass der eine die 6fache des anderen zeigte. Da das untere Ende beider sich ziemlich in gleicher Höhe befand, kann man wohl auf eine von oben nach unten fortschreitende Rückbildung schliessen. Ihr Querschnitt war rundlich-eckig, beziehungsweise oval, und zeigte ein hohes Cylinderepithel. — An einem 6monatlichen Embryo waren dagegen keine Spuren der Gänge mehr vorhanden.

Eigene Beobachtungen.

I. Bei Thieren.

a) Beim Hund habe ich die Genitalien von zwei 14 Tage alten Wei- chen in successive Querschnitte zerlegt, ohne eine Spur von den Wolff'sch Gängen zu entdecken.

b) Bei der neugeborenen Katze habe ich in drei Fällen auf den Gan untersucht. Ich bettete die Genitalien zweimal in Celloidin ein, und einm schnitt ich dieselben zwischen Leber. In dem einen Falle ging der Ga bis hinunter in die Scheide, und mündete auf der vorderen Vaginalwand der Nähe des Orificium urethrae; in den beiden anderen Präparaten ver er sich in der Vagina, das eine Mal etwas oberhalb, das andere Mal etwa unterhalb der Mitte. Das Epithel des Ganges war das gleiche wie von Preuschen (s. Literatur) beschrieben hat.

c) In den Genitalien eines $1\frac{1}{2}$jährigen Schafes konnte ich den Ga nicht finden.

d) Bei einer 3 Wochen alten Ziege suchte ich ebenfalls vergebens.

e) Beim Kalbe war der Gartner'sche Gang in sechs Präparaten jedesmal zu finden, aber er war in keinem Falle gleich ausgebildet, wie im anderen. In einem Präparate konnte ich mit einer feinen Glassonde die Gänge von ihrer Ausmündungsstelle aus 15 cm weit hinauf sondiren. Beide Gänge mündeten unten unter einer gemeinschaftlichen Schleimhautfalte 12 mm oberhalb des Orificium urethrae auf der vorderen Vaginalwand, und verliefen ganz gestreckt mit wenigen Ausbuchtungen, nach oben leicht divergirend, bis in den obersten Theil der Vagina. Ich härtete dann das Präparat und machte mikroskopische Schnitte. Im unteren Theil der Vagina hatten die Gänge eine ansehnliche Weite, waren mit zweischichtigem, ziemlich hohem Cylinderepithel ausgekleidet, und lagen ganz nahe an der Vaginalwand in die Muscularis derselben eingebettet; sie besassen aber ausserdem noch eine eigene dünne Muskelschicht, die vorwiegend aus glatten Längsmuskelfasern besteht.

Weiter nach abwärts änderte sich nur der Abstand der beiden Gänge von einander, sowie ihr Abstand von der Vaginaloberfläche; der erstere betrug unten 2 mm, oben 11 mm, der letztere unten 0,6 mm, oben 1,0 mm; es wurden auch die Ausbuchtungen etwas tiefer.

Im oberen Theil der Vagina und namentlich im Cervix wird der Gang eng, hat aber dafür um so mehr Ausbuchtungen und Verzweigungen, so dass man auf Querschnitten neben dem kleinen Lumen und mit demselben in offener Verbindung stehend, massenhafte Epithelringe und Epithelschläuche zu sehen bekommt. Dieselben sind umgeben von einer dünnen Lage von Bindegewebe, und um das Ganze herum zieht die dem Gang eigene Längsmusculatur, die sich bis hieher allmählich verdickt hat und scharf von der Uterusmusculatur abgesetzt ist.

Oberhalb der Mitte des Cervix verschwinden die zahlreichen Ausbuchtungen wieder allmählich; der Gang wird einfacher, bleibt aber ziemlich eng und ist nie mehr sondirbar; er konnte aber makroskopisch bis gegen das Ovarium hin verfolgt werden.

In einem anderen Falle verliefen die Gänge wie gewöhnlich gestreckt zu beiden Seiten des Uterus etwas mehr auf der vorderen Wand, und sich leicht in die Uterusmusculatur einsenkend. Auf dem unteren Theil des Cervix schwollen plötzlich beide zu einer kugligen erbsengrossen Ausweitung an, so dass man auf den ersten Blick glauben musste, man hätte eine einfache cystische Erweiterung der Gänge vor sich. Unterhalb dieser Stelle senkten sich dieselben tiefer in die Uterusmusculatur hinein, und waren makroskopisch nicht mehr zu verfolgen.

Figur 1 auf Tafel VIII stellt einen Querschnitt durch eine der beiden aufgetriebenen Partien dar; man sieht das Lumen eines engen Kanals mit massenhaften Ausbuchtungen und Verzweigungen besetzt, so dass er geradezu eine drüsige Einrichtung besitzt. Zwischen den einzelnen Verzweigungen findet sich Bindegewebe, und um das Ganze herum eine dicke Längsmuskelschicht. Der Durchmesser derselben beträgt 4,1 mm, und derjenige des Gan-

ges inclusive Verzweigungen 2,2 mm, so dass man auf den mit Grenacher Carmin gefärbten Schnitten den Gang und seine Verzweigungen schon mit blossem Auge sehr deutlich wahrnehmen konnte. Das Lumen des Ganges misst im Durchmesser ungefähr 0,5 mm; ober- und unterhalb dieser Stelle erweitert sich dasselbe, nach oben nur wenig, nach unten bis über 1 mm. Etwa in der Mitte der Vagina endigte der Kanal blind.

f) Beim Schwein fand ich den Kanal 4 Mal unter 5 Präparaten, jedoch in verschiedener Weise entwickelt. Eine Ausmündungsstelle konnte ich nur einmal nachweisen zu beiden Seiten des Orificium urethrae, wo sie auch schon Gartner gefunden hat. In einem anderen Falle konnte ich den Gang nur im Bereich des Lig. latum bis zur Uterusmusculatur hin verfolgen.

Aus diesen vereinzelten Beobachtungen lässt sich entnehmen, dass wenn die Gänge überhaupt vorhanden sind (Katze, Kalb, Schwein) sich dieselben in variabler Entwicklung vorfinden. Schon Gartner hat mit Recht den Gang mit dem Vas deferens verglichen. Eigenthümlich sind die an gewissen Stellen auftretenden Anschwellungen, die sich immer finden, und als Homologa der Samenbläschen zu deuten sind.

II. Beim Menschen.

Das hier in Betracht kommende Material vertheilt sich über verschiedene Perioden, vom jungen Fötus (13 cm Länge) an bis in das hohe Alter. Die Genitalien wurden in Spiritus gehärtet und vom Fundus uteri an in Querschnitte zerlegt. Die Schnitte wurden nun entweder in Glycerin untersucht, auch theilweise zerzupft, um das Epithel auf das Vorhandensein von Cilien zu prüfen; oder sie wurden mit Grenacher-Carmin gefärbt und mit Nelkenöl aufgehellt.

Ich führe zuerst diejenigen acht Beobachtungen an, in welchen sich der Gang als Epithelschlauch vorfand.

Fall 1. Sect. 104. 1883. Uterus und oberer Theil der Vagina von einem 14jährigen Mädchen (gestorben an Pericarditis und Endocarditis).

Auf dem 15. Schnitte vom Fundus aus gerechnet zeigte sich auf der rechten Seite des Uterus gerade innerhalb seiner Randgefässe ein enger Kanal, der mit regelmässigem meist einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet ist. Das Epithel ist an vereinzelten Stellen zweischichtig und sitzt einer dünnen Schicht von circulär angeordnetem Bindegewebe auf. Die meist gleichlangen kegelförmigen Zellen dieses zweischichtigen Epithels sind so angeordnet, dass die schmalen Partien derselben ineinandergreifen, so dass die Basis der äusseren Zellenschicht an dem Bindegewebe haftet, während die Basis der inneren Zellenreihe das Lumen des Ganges abgrenzt

Nach aussen von der Bindegewebslage findet sich eine das Bindegewebe allseitig umhüllende Muskelschicht. Letztere besteht zum grössten Theil aus glatten Längsmuskelfasern, zwischen welchen einige querverlaufende Bündel eingeflochten sind. Die Form des Ganges ist oval; der grössere Durchmesser des Ovals liegt in der Richtung des Querdurchmessers des Beckens (in frontaler Richtung).

Der längere Durchmesser (Frontaldurchmesser) des Kanals inclusive Epithelschicht misst 110 μ, der kürzere (Sagittaldurchmesser) 38 μ. Der Frontaldurchmesser des Kanals inclus. Muskelschicht 0,99 mm, der sagittale 0,55. Die Entfernung der Muskelschicht von dem Uteruslumen beträgt 1,32 mm und die Entfernung von der Mitte des Lumens des Ganges bis zum Uterusepithel misst 1,86 mm. Die Höhe des Epithels beträgt 16 μ und die Dicke der Bindegewebsschicht 14 μ. Weiter nach abwärts rückt der Gang dem Uteruslumen immer näher und nimmt dabei an Weite etwas zu. Im Beginn des Cervix dreht sich der Kanal derart, dass das Oval seines Durchmessers allmählich die sagittale Richtung einnimmt. Hiebei gewinnt das Lumen noch an Grösse und wird zugleich unregelmässig dreispaltig oder T-förmig. Im oberen Theil des Cervix reducirt sich sein Muskelbündel. Die Entfernung vom Uteruslumen beträgt in der Mitte des Cervix nur noch 0,71 mm.

Etwas unterhalb der Mitte des Cervix ist die unregelmässige Form des Lumens, sowie die Zahl und Verästelung seiner drüsigen Ausbuchtungen am stärksten entwickelt. Letztere reichen bis nahe an die blinden Enden der Uterindrüsen hin.

Beim Uebergang auf die Vagina dreht sich der Gang wieder in seine erste Richtung, verlässt ziemlich schnell die Nähe des Uteruslumen, und verliert eben so schnell die meisten seiner Ausbuchtungen. In der Vagina liegt er in den innersten Partien der Muscularis, nahe an der Schleimhaut; hier ändert er nochmals seine Richtung, indem sein Querschnitt im sagittalen Durchmesser verlängert erscheint. Zugleich wird er fast plötzlich enger und dünnwandiger als im Cervix. Lumen und Epithel verschwinden nach wenigen Schnitten vollständig; nur die Musculatur setzt sich in Form eines soliden, von Bindegewebsstreifen durchwachsenen, von der Nachbarschaft scharf abgegrenzten Ovals noch über einige weitere Schnitte fort, verschwindet aber schon im oberen Drittheil der Vagina.

Fall 2. Zwillinge, Kopffersenlänge 18,5 cm. Genitalien in Celloidin eingebettet.

Schon vom sechsten Schnitte an findet sich eine eigenthümliche Anhäufung von Cylinderzellen zu beiden Seiten am Rande der Uterusmusculatur im Lig. latum. Dieselben liegen meist radiär um einen Punkt angeordnet, ohne doch ein deutliches Lumen erkennen zu lassen. Daneben finden sich rundliche Conglomerate von weiten gewundenen Capillargefässen, welche Aehnlichkeit mit Glomerulis der Nieren besitzen. Diese wahrscheinlich als Ueberreste des Wolff'schen Körpers (Glomeruli und Kanälchen der Urnieren)

aufzufassenden Bildungen fanden sich in beiden Fällen vor; dagegen traf ich nur in dem einen Uterus etwas oberhalb der Mitte des Cervix einen schön ausgebildeten Wolff'schen Gang (Fig. 2), der in der Uterusmusculatur rechts und vorn von dem Uteruslumen eingebettet ist. Seine Gestalt ist oval; der längere Durchmesser steht fast senkrecht zum Querdurchmesser des Beckens. Ausgekleidet ist der Gang mit einem doppelschichtigen Epithel, wo die kegelförmigen Zellen ganz die gleiche Anordnung zeigen, wie es im vorigen Falle beschrieben wurde. Die Höhe der einzelnen Zelle beträgt 16 μ, die Höhe beider Epithellagen 24 μ.

Nach aussen folgt eine dünne Bindegewebslage von 9 μ Durchmesser, zu äusserst die aus glatten grösstentheils längsverlaufenden Elementen bestehende Muskelhülle. Der längere Durchmesser des Lumens inclusive Epithelschicht misst 0,18 mm, der kürzere 0,09 mm.

Durchmesser des Ganges inclusive Musculatur 0,25 : 0,16.

Entfernung des Ganges vom Uteruslumen 0,2 mm.

Leider liess sich der Gang nur auf 5 Schnitten verfolgen, stellt also im Grunde genommen eine längliche Cyste dar, und verschwindet dann mit seiner Muskelhülle plötzlich. Die oben erwähnten Ueberreste des Wolff'schen Körpers lassen sich im Zellgewebe des Beckens nächst der Vagina bis unter die Mitte der letzteren verfolgen.

Fall 3. Uterus eines todtgeborenen Mädchens von 51 cm Länge. Corpus uteri fehlt am Präparate.

Schon auf dem ersten Schnitt im Cervix zeigt sich ein deutlicher Gang, dessen Lumen mit Cylinderepithel ausgekleidet ist. Die Epithelzellen sind in zwei Schichten angeordnet (vergl. Fall 1); ihre Höhe beträgt 16 μ. Die Musculatur des Ganges besteht aus einer 0,09 mm dicken, von der Uterusmusculatur scharf abgegrenzten Schicht von glatten wesentlich longitudinal angeordneten Fasern, die auf einzelnen Schnitten von Circulärfasern durchflochten sind. Zwischen Musculatur und Epithel findet sich eine 12 μ dicke Schicht von Bindegewebe.

Der Gang liegt in die Uterusmusculatur eingebettet auf der linken vorderen Seite des Cervix. Seine Gestalt ist längsoval: der längere Durchmesser steht senkrecht zum längeren Durchmesser des Uteruslumens, zuweilen ist er hie und da länglich spaltförmig oder zweitheilig. Bis zur Mitte des Cervix hat sich derselbe dem Uteruslumen etwas genähert, verschwindet dann aber ganz plötzlich. Seine Muskelschicht lässt sich noch auf einigen Schnitten weiter verfolgen.

Fall 4. Sect. 173. 1883. Todtgeborenes Mädchen. Scheitelfersenlänge 50,5 cm.

Etwa 1 cm unterhalb des ersten Schnittes durch den Fundus uteri zeigt sich der ovale Querschnitt einer Muskelschicht an der rechten Seite des Uterus innerhalb der grossen Randgefässe gelegen, und durch lockeres Bindegewebe mit der Uterusmusculatur verbunden. Bei tiefer Einstellung sah man auf dem nächstfolgenden Schnitt in der Mitte dieses Bündels einen dunk-

roth gefärbten Ring, der sich auf dem nächsten Schnitte als das Epithel eines fast kreisrunden Lumens zu erkennen gab.

Das Epithel ist meist einschichtig, stellenweise finden sich zwei Reihen von ineinandergreifenden Cylinderzellen (vergl. Fall 1).

Die Muskelhülle besteht aus zwei Lagen glatter Längsmuskelfasern, zwischen welchen eine ebenfalls aus glatten Fasern zusammengesetzte Ringfaserschicht vorhanden ist.

Der Gesammtdurchmesser des Ganges misst 0,59 mm, die Entfernung desselben vom Uterusepithel beträgt 1,62 mm. Das Lumen des Ganges misst 77 μ, die Höhe des Epithels beträgt 14 μ und der Durchmesser der Bindegewebsschicht 12 μ. In der Musculatur des Ganges lassen sich hie und da Capillargefässe wahrnehmen, von denen einzelne bis dicht an die Bindegewebslage vordringen.

Auf weiteren Schnitten nimmt der Gang eine etwas schiefe Richtung von oben aussen nach unten innen an, er nähert sich dem Lumen des Uterus und rückt auf diese Weise immer mehr in die Uterusmusculatur hinein. Auf Querschnitten erscheint er in Folge dessen als ein längliches Oval, ebenso seine Muskellage. Gegen den Cervix zu ist das Lumen des Ganges nur noch 1,13 mm von dem Uterusepithel entfernt, seine Muskelschicht nur noch 0,94: das erstere ist grösser und zugleich unregelmässig länglich geworden, die letztere hat etwas an Breite abgenommen und ist jetzt von allen Seiten von Uterusmusculatur umschlossen. Im Anfangstheil des Cervix zeigt der Gang auf mehreren Schnitten ein doppeltes Lumen und verschwindet etwas oberhalb der Mitte des Cervix plötzlich. Sein Muskelbündel lässt sich bis in den unteren Theil des Cervix verfolgen.

Fall 5. Sect. 175. 1883. 67 Jahre alte Frau (gestorben an Morphiumintoxication).

Etwa in der Mitte des Corpus uteri beginnt der Kanal rechts mit einem engen kreisrunden Lumen. Dasselbe ist ausgekleidet mit hohem einschichtigem Cylinderepithel. Die Muskelhülle ist stark entwickelt, und besteht aus longitudinal verlaufenden glatten Muskelfasern, vermischt mit einigen circulär verlaufenden Zügen. Letztere nehmen hauptsächlich die mittleren Regionen ein, so dass man ziemlich scharf eine innere Längs-, eine Ring- und eine äussere Längsmuskelschicht unterscheiden kann. Die Muskellage befindet sich 1,4 cm vom Uteruslumen entfernt, fast noch im Lig. latum, ist aber schon von allen Seiten von Uterusmusculatur umgeben. An seiner äusseren dem Lig. latum zugekehrten Seite verläuft, ebenfalls theilweise in die Uterusmusculatur eingeschlossen, eine grosse Arteria und Vena uterina. In der Muskelschicht selbst lassen sich nur einige kleine Blutgefässe wahrnehmen, von welchen gewöhnlich eines bis zu dem Bindegewebe zieht, das den Gang in einer 15 μ dicken Schicht von allen Seiten umgiebt. Das Lumen des Ganges misst am Anfang nicht mehr als 28 μ, mit seinem Epithel 66 μ; die Muskellage, die länglichoval ist, misst im längeren Durchmesser 1,2 mm, im kürzeren 0,75 mm.

Weiter abwärts verläuft der Gang schräg nach innen; er entfernt sich von den Randgefässen und nähert sich allmählich dem Uteruslumen: daher erscheint er auf Querschnitten oft cylindrisch oder oval, sein Muskelbündel hat ebenfalls eine längsovale Gestalt, und hat ein wenig an Dimension eingebüsst. Bis gegen den unteren Theil des Corpus hat sich der Gang bis 4 mm dem Uteruslumen genähert, seine Gestalt ist mehr unregelmässig länglich geworden. In seiner Nähe finden sich nur noch kleine Uteringefässe. Das Epithel haftet hier nicht mehr so regelmässig der Wand an, sondern ist häufig abgelöst und liegt in kleineren Häufchen im Kanal herum, das Lumen desselben hie und da fast ausfüllend.

Im Beginn und gegen die Mitte des Cervix hin wird nun der Gang sehr verzweigt: neben einem länglichen kanalförmigen Abschnitte finden sich massenhafte schlauchförmige und drüsenartige Abzweigungen mit Cylinderepithel vollständig ausgekleidet. Das Epithel ist an einigen Stellen im Hauptgang wieder gut erhalten und ein Lumen deutlich wahrnehmbar. Die Musculatur ist hier nicht mehr so scharf abgesetzt; es gehen die äusseren Schichten, in welchen sich ziemlich viel Bindegewebszüge finden, verschwommen in die Musculatur des Uterus über.

Ungefähr in der Mitte des Cervix verliert sich der Gang; an seiner Stelle bleibt ein weisslicher Streifen zurück, in welchem gelbliche Klumpen herumliegen, die sich mit Grenacher-Carmin schön roth färben. Ich halte dieselben für zerfallenes Cylinderepithel, während der weissliche Streifen Bindegewebe und glatte Muskelfasern aufweist. Der letztere verliert allmählich auch die gelben Klumpen, liegt zuletzt noch 5 mm vom Uteruslumen entfernt und verschwindet im unteren Theil des Cervix vollständig.

Fall 6. Sect. 198. 1883. 1½ Jahre altes Mädchen (gestorben an acuter Miliartuberculose).

Im oberen Theil des Corpus uteri finden sich keine Ueberreste des Wolff'schen Ganges. Erst im unteren Theil desselben beginnt auf der rechten Seite des Uterus, medialwärts von einer grossen Arteria uterina, ein kreisrunder Kanal mit einer scharf abgegrenzten Längsmuskelschicht. Die letztere liegt noch theilweise im Lig. latum und besteht aus zwei Schichten von der Länge nach angeordneten glatten Muskelfasern und einer zwischen beiden verlaufenden ringförmigen Schicht. Eine ähnliche Muskellage findet sich auf der linken Seite mit einem Epithelstreifen in der Mitte; derselbe verschwindet aber schon auf dem dritten Schnitte wieder.

Der Kanal rechts ist begrenzt von einem 14 μ dicken Bindegewebsstrang und ausgekleidet mit einem doppelten ineinandergreifenden, 16,5 μ hohen Cylinderepithel (vergl. Fall 1); er misst 99 μ im Durchmesser und ist 1,85 mm vom Uteruslumen entfernt. Die Muskelschicht misst 0,46 mm im Durchmesser.

Auf dem vierten Schnitte zeigt sich die Muskellage langgestreckt gegen das Uteruslumen zu verlaufend. Der Kanal beginnt am äusseren Rande derselben, und verläuft mit verschiedenen Einkerbungen und Absätzen durch die ganze Länge des Bündels, so dass man annehmen muss, dass er hier in

einer horizontalen Spirale vom Lig. latum aus der Uterusmusculatur zusteuert. Der Gang hat sich auf diese Weise um 0,41 mm dem Uteruslumen genähert.

Das Muskelbündel auf der anderen Seite ist noch vorhanden, lässt aber kein Epithel mehr erkennen.

Auf weiteren Schnitten verläuft der Gang rechts allmählich noch mehr gegen das Uteruslumen zu. Seine Form auf Querschnitten ist daher meistens länglichoval oder cylindrisch. Im Anfangstheil des Cervix ist er schon ziemlich tief in die Uterusmusculatur eingebettet; seine Längsmuskelschicht ist sehr deutlich ausgesprochen, und seine Entfernung vom Uteruslumen beträgt nur noch 1,21 mm. Zugleich ist er etwas mehr auf die vordere Seite des Uterus gegen die Harnblase zu gerückt, so dass er nicht mehr genau in der seitlichen Wand des Uterus sitzt. Seine Form ist jetzt mehr unregelmässig länglich, spaltförmig.

Etwas oberhalb der Mitte des Cervix hat sich der Gang bis zu 0,42 mm dem Uteruslumen genähert. Es beginnen hier zahlreiche Ausbuchtungen und Verzweigungen desselben, die auf Querschnitten sich als runde, mit Epithel ausgekleidete, und mit dem Lumen nicht communicirende Hohlräume darstellen. Der Hauptkanal ist hier länglich, steht senkrecht zum Querdurchmesser des Beckens und hat ein enges Lumen. Die Muskelschicht ist ebenfalls lang und schmal, und mit einigen Bindegewebszügen durchsetzt, wodurch seine Schichtung etwas undeutlich wird.

An dieser Stelle erscheint nun auf der linken Seite plötzlich ein mit Cylinderepithel ausgekleideter, schräg von aussen gegen das Uteruslumen zu verlaufender länglicher Gang, der sich auf den nächsten zwei Schnitten sehr stark verästelt und vertheilt, und auf dem fünftnächsten Schnitt schon wieder verschwindet. Sein Muskelstrang ist auf dem ersten Schnitt noch deutlich um das einfache Lumen angeordnet, hält aber dann nicht mehr Schritt mit den massenhaften Verästelungen desselben; das theilweise an seine Stelle getretene Bindegewebe sowie die Muskelfasern verschwinden gleichzeitig mit dem Epithel.

Auf der rechten Seite lässt sich der Gang weiter verfolgen; er geht im unteren Theil des Cervix bis nahe an das Uteruslumen. Seine Muskellage sowie die Bindegewebsschicht ist dünn, und schliesst sich eng an den Kanal an. Die Aeste des letzteren sind hier weniger zahlreich; er ist mehr spaltförmig geworden und ist auch noch etwas gegen die Harnröhre zu gerückt. Beim Uebergang vom Uterus in die Vagina rückt der Gang wieder vom Uteruslumen weg, wird auf wenigen Schnitten schnell sehr eng und verschwindet.

In der Vagina lässt sich weder der Gang noch die ihm angehörige Muskelschicht auffinden.

Fall 7. Todtgeborenes Mädchen. Scheitelfersenlänge 49,5 cm.

Schon auf dem zehnten Schnitt vom Fundus aus gerechnet zeigt sich, ganz in die Uterusmusculatur eingebettet, das längliche ziemlich unregel-

mässige Lumen eines Ganges. Seine Wand wird gebildet von einem längsovalen dicken Muskelbelag, dessen Fasern dieselbe Anordnung wie im vorhergehenden Falle zeigen. Das 18 μ hohe ineinandergreifende Cylinderepithel (vergl. Fall 1) sitzt an einer dünnen Schicht von Bindegewebe, das um den in seinen Anfängen sehr engen Kanal angeordnet ist. Der längere Durchmesser der Muskelschicht, sowie derjenige des Lumens verlaufen im Uterus von hinten nach vorn. Ich habe folgende Maasse genommen:

Sagittaldurchmesser des Lumens 275 μ, Breite desselben 33 μ. Durchmesser der Bindegewebsschicht 11 μ. Entfernung des medialen Randes des Lumens vom Uterusepithel 0,93 mm. Sagittaldurchmesser des Ganges inclus. Musculatur 0,88 mm und Breite 0,33 mm.

Auf der linken Seite lässt sich nichts Aehnliches entdecken.

In den 10 folgenden Schnitten nimmt das Lumen an Weite zu, und ist vom Uterusepithel 0,82 mm entfernt.

Auf den nächstfolgenden Schnitten zeigt das bisher glatte Lumen mehrere Ausbuchtungen, welche hauptsächlich von seinem vorderen und hinteren Umfange ausgehen.

Im Schnitt 24 ist seine Form wieder regelmässiger gestaltet und besitzt nur zwei Ausstülpungen. In seiner Muskelhülle finden sich einige kleine Gefässe.

Der Sagittaldurchmesser des Lumens beträgt hier 880 μ, seine Breite 99 μ und die Entfernung vom Uteruslumen 0,75 mm. Der Sagittaldurchmesser des Ganges inclusive Muskelschicht misst 1,43 mm, sein Querdurchmesser 0,35 mm.

Gegen den Cervix hinunter wird der Gang noch weiter; es beginnen massenhafte Ausstülpungen und Verästelungen (Fig. 3); das Lumen misst an einigen Stellen über 1,1 mm in sagittaler, auf 121 μ in frontaler Richtung. Seine Entfernung vom Uterusepithel beträgt nur noch 0,6 mm.

In dieser Höhe erscheint nun auf der linken Seite ein deutliches Muskelbündel, das wesentlich aus longitudinalen Muskelfasern besteht, welche durch Bindegewebe und einzelne ringförmige Muskelzüge in zahlreiche kleine Bündel abgetheilt sind. Dasselbe ist in sagittaler Richtung verlängert (Durchm. 924 : 242 μ) und 0,71 mm vom Uteruslumen entfernt, also ganz entsprechend gelagert, wie der Gang auf der rechten Seite; weist aber nirgends Epithel auf. Gegen die Vagina zu wird diese Muskellage allmählich schwächer und verschwindet im untersten Theil des Cervix.

Der Kanal rechts dagegen nimmt eher noch an Ausdehnung zu; er besitzt noch immer massenhafte Ausbuchtungen und Verzweigungen, und hat sich dem Uteruslumen bis auf 0,46 mm genähert. Nun entfernt er sich aber rasch von demselben und geht allmählich in die Vagina über, indem er sich um 45° dreht und einen guten Theil seiner Verzweigungen verliert.

In der Vagina angekommen, dreht sich der Gang alsbald wieder in seine frühere Richtung. Seine Muskelschicht, welche im unteren Theil des Cervix noch deutlich erkennbar war, finden wir in der Vagina bedeutend verschmälert; ebenso verhält sich das subepitheliale Bindegewebe. Der Kanal

selbst liegt nahe der Vaginalschleimhaut, doch findet sich noch eine dünne Schicht Scheidenmusculatur zwischen beiden; er hat eine längliche spaltförmige Gestalt. Weiter nach abwärts rückt er etwas mehr in die Muscularis der Scheide hinein. In der Höhe des Anfangstheils der Harnröhre liegt der Gang 0,46 mm von der Vaginalschleimhaut und 0,89 mm von der äusseren Wand der Vagina entfernt, ist 0,44 mm lang und 44 μ breit, und hat nur ganz kleine Ausbuchtungen; er befindet sich fast genau in der Mitte der von den Seiten zusammengepressten Vagina, sehr weit von der Harnröhre entfernt. Weiter nach abwärts mehren sich die kleinen Buchten des Lumens, die Muskelschicht wird auch etwas stärker, und ist auf gefärbten Schnitten ganz deutlich; dagegen beginnt das Epithel, das bis hieher immer gut erhalten war, sich abzulösen, und liegt unregelmässig im Lumen herum. Etwa in der Höhe der Mitte der Harnröhre verschwindet der Gang, nachdem er vorher ziemlich eng und klein geworden ist, und mit ihm seine Musculatur. Weiter unten fand sich nichts, das als Fortsetzung dieses Ganges hätte aufgefasst werden können. Drüsengänge der Urethra waren massenhaft zu sehen, aber keiner hatte die Richtung nach dem verschwundenen Kanal, oder unterschied sich wesentlich von den übrigen.

Fall 8. Sect. 229. 1883. 21 Jahre alte Jungfrau (gestorben an perniciöser Anämie).

Etwa 1 cm vom Fundus uteri entfernt beginnt auf Schnitt 22 plötzlich ein scharf abgegrenztes, aus glatten meist längs verlaufenden Muskelfasern bestehendes Bündel, das innerhalb der Randgefässe auf der linken Seite des Uterus, zum grössten Theil in die Uterusmusculatur eingebettet, liegt. Schon auf dem nächstfolgenden Schnitte zeigt sich mitten in der Muskelschicht ein kreisrunder, scharf abgesetzter und schon von blossem Auge sichtbarer Kanal (Fig. 4). Derselbe ist mit einschichtigem 18 μ hohem Cylinderepithel ausgekleidet, das einer 22 μ dicken Bindegewebsschicht aufsitzt. Der mediale Rand des Kanals ist 1,2 cm vom Uterusepithel entfernt; der Durchmesser der fast kreisrunden Muskelschicht beträgt 0,84 mm und derjenige des Lumens des Ganges 209 μ.

Auf einigen Querschnitten sieht man in der Muskelschicht die Lumina von kleinen Blutgefässen.

Weiter nach abwärts nähert sich der Gang dem Uteruslumen, er entfernt sich von den Randgefässen und rückt immer mehr in die Uterusmusculatur hinein, indem er schräg von oben aussen nach unten innen die Musculatur durchbricht; daher sind seine Querschnitte oft von länglich-elliptischer oder cylindrischer Gestalt. Seine Muskelschicht wird allmählich etwas kleiner, ebenfalls längsoval, es tritt mehr Bindegewebe zwischen die einzelnen Bündel, so dass es nicht mehr so scharf abgesetzt erscheint, wie am Anfang.

Im Beginn des Cervix wird der Gang undeutlich. Sein Epithel ist häufig abgelöst und liegt unregelmässig im Lumen herum; auch die Muscularis wird undeutlich. Hier ist der Gang noch 8 mm vom Uteruslumen entfernt und verschwindet oberhalb der Mitte des Cervix; das Muskelbündel

liess sich noch auf weiteren 6 Schnitten verfolgen, zeigte auch auf einem solchen noch Epithelreste, verschwand dann aber ganz. Auf der rechten Seite liess sich nichts finden.

Dies sind die 8 Beobachtungen, in welchen ich bei meinen Untersuchungen positive Resultate hatte; in 7 anderen Fällen fand ich zwar keinen vollständig entwickelten Gang, dagegen die ihm angehörige Muskelschicht in Form eines soliden, die Uteruswand in verschiedener Länge durchsetzenden Stranges. Dieselbe liess sich in den meisten Fällen nur im Cervix auf kurze Strecken verfolgen, und fand sich gewöhnlich auf der rechten Seite, hie und da beidseitig, nur einmal ausschliesslich auf der linken Seite. Sein Querschnitt erscheint in der Regel oval, so dass der grössere Durchmesser in sagittaler Richtung gelagert ist. (Die Durchmesser betragen im Mittel 891:220 μ.) Die Lage zum Lumen des Uterus entspricht genau dem Verhalten des vollständig entwickelten Ganges (vergleiche auch oben Fall 6 und 7). Der Muskelstrang besteht gewöhnlich aus glatten, durch Bindegewebe bündelweise gruppirten Längsmuskelfasern, ist scharf von der Uterusmusculatur abgesetzt, was das Auffinden des Stranges sehr erleichtert; häufig sind auch circulär verlaufende, aus glatten Fasern bestehende Bündel eingeflochten. Wichtig für die Deutung ist auch die Thatsache, dass hie und da unregelmässige gelbe, körnige, in Carmin sich roth färbende Klümpchen inmitten des musculösen Streifens gesehen werden, welche als Zerfallsproducte des Epithels des Wolff'schen Ganges anzusprechen sind. Ich traf die Muskelschicht in folgenden Fällen:

1) Bei einem 23 cm langen Fötus links im Cervix.

2) Bei einem 48 cm langen Fötus rechts und links im unteren Theil des Corpus bis in den Cervix.

3) Bei einem 51 cm langen Neugeborenen rechts im Cervix.

4) Bei einem 16jährigen Mädchen rechts und links im Cervix.

5) Bei einem 17jährigen Mädchen rechts im Cervix.

6) Bei einer 43jährigen Jungfrau rechts im Cervix.

7) Bei einer 53 Jahre alten Frau rechts und links im unteren Theil des Corpus bis Mitte Cervix.

In 25 anderen Fällen fand ich weder den Gang noch das Muskelbündel.

Des weiteren habe ich eine Nachprüfung der von Kocks gemachten Angaben vorgenommen. In den 52 Fällen, in wel-

chen ich mit feinen Glassonden die in die Harnröhre ausmündenden Kanäle untersuchte, fanden sich nur etwa in der Hälfte der Fälle die untersten Kanälchen als die längsten, und es waren gewöhnlich mehrere, die man als die von Kocks gemeinten Ausführungsgänge hätte ansprechen können.

In den 10 Fällen, in welchen die Harnröhre auf dünnen Querschnitten untersucht wurde, boten die zu unterst in der Harnröhre sitzenden Gänge nichts, das sie von den vielen anderen ihr angehörigen Kanälen unterschieden hätte. Prof. Schüller kam neuerdings bei seinen Untersuchungen über diesen Gegenstand zu demselben Resultate (dieses Archiv Bd. 94. 1883. S. 428).

Endlich wurden noch 3 Missbildungen auf das Vorhandensein des Wolff'schen Ganges untersucht:

1) ein Uterus unicornis von einem Neugeborenen,

2) ein Uterus bicornis von einer 41jährigen Frau, und

3) ein Uterus et vagina duplex von einer 21jährigen Jungfrau; allein in keinem Falle waren die Gänge nachweisbar. Daraus geht jedenfalls soviel hervor, dass auch bei Missbildungen stärker entwickelte Reste des Wolff'schen Ganges nur ausnahmsweise zu treffen sein werden.

Fassen wir diese Beobachtungen kurz zusammen, so lässt sich Folgendes ableiten:

Der Ausführungsgang des Wolff'schen Körpers, der sogenannte Gartner'sche Gang, ist beim Menschen nach Ablauf der Embryonalperiode niemals mehr vollständig erhalten. Von den 40 Fällen, die ich untersucht habe, fand sich in 8, also in einem Fünftel derselben, der Gang als ein mit Cylinderepithel ausgekleideter, kürzerer oder längerer, blind endender Kanal; ausserdem traf ich 7 Mal, also in einem weiteren Sechstheil der Fälle, einen Muskelstrang, den man ebenfalls als Ueberrest der Gartner'schen Gänge ansehen muss. Man darf also ungefähr in dem dritten Theil der Fälle hoffen, Residuen der Gartner'schen Gänge beim Weibe anzutreffen, und zwar nicht blos beim Fötus, sondern bis in's hohe Alter hinauf (vergl. Fall 5).

Von meinen 8 positiven Fällen treffen 4 auf Embryonen und Neugeborne (auf 19 untersuchte Fälle), nehmlich bei Individuen von 18,5 cm (Fall 2), 49 cm (Fall 7), 50,5 cm (Fall 4) und 51 cm Körperlänge (Fall 3). Ebenso viele fallen auf die Zeit

von der Geburt bis zum 67. Altersjahre (von 21 untersuchten Fällen), nehmlich bei Individuen von 1½ (Fall 6), 14 (Fall 1), 21 (Fall 8) und 67 Jahren (Fall 5). Aehnlich verhält es sich mit dem Vorkommen des Muskelstranges. Deshalb glaube ich die Behauptung aufstellen zu dürfen, dass wenn sich überhaupt Reste der Gartner'schen Gänge über die embryonale Periode hinaus erhalten, sie auch das ganze Leben hindurch persistiren, höchstens dass ihr Epithel stellenweise einer regressiven Metamorphose verfällt (Fall 5 und 8).

Der Gartner'sche Gang findet sich in den meisten Fällen (in 6 von 8), wie auch schon Prof. Dohrn angiebt, auf der rechten Seite; ebenso verhält es sich mit dem Muskelbündel. Nach Dohrn wäre der Druck des linksseitig belegenen Enddarmes die Ursache für das häufigere Verschwinden des linksseitigen Ganges.

Was nun seinen Verlauf anbetrifft, so sah ich den Gang gewöhnlich beginnend im unteren Theil des Corpus uteri, dem Rande des Uterus anlehnend, innerhalb der Randgefässe des Uterus. Beim Uebergang des Corpus in den Cervix kommt der Gang medialwärts von den grossen Gefässen zu liegen, dann durchbricht er bald auf ganz kurzer Strecke, bald auf längerer Bahn die Uterusmusculatur von oben aussen nach unten innen, wobei er hie und da spiralförmig sich dreht (Fall 6 und 8) und nähert sich auf diese Weise dem Uteruslumen.

Im Anfangstheil des Cervix liegt der Gang schon in die Uterusmusculatur eingebettet, und zwar seitlich und etwas nach vorn vom Uteruslumen; an seiner Seite finden sich keine denselben etwa regelmässig begleitenden Gefässe, nur hie und da trifft man zufällig kleine Gefässe der Uterinwand in seiner Nähe.

Im unteren Theil des Cervix ist er dem Uteruslumen ziemlich nahe gerückt, entfernt sich aber dann beim Uebertritt auf die Vagina rasch von demselben, und liegt in der Vagina in der Muscularis ziemlich nahe der Schleimhaut. Weiter nach abwärts entfernt er sich etwas von der Vaginalschleimhaut, und findet sich ungefähr in der Mitte der seitlich zusammengepressten Vagina, weit von der Harnröhre entfernt (Fall 7). Bis unterhalb der Mitte der Harnröhre habe ich ihn nie verfolgen können. Auch Dohrn hat nie eine Ausmündungsstelle finden können.

Auf Querschnitten des Corpus uteri präsentirt sich das Lumen gewöhnlich kreisförmig. Beginnt dasselbe sich dem Uteruslumen zu nähern, so erhält man meistens ovale oder cylindrische Querschnitte, hie und da mehrere solche auf einem Schnitt, so dass man auf eine fast horizontal verlaufende spiralförmige Drehung des Ganges schliessen darf (Fall 7). Im Anfangstheil des Cervix ist er gewöhnlich länglich spaltförmig geworden, sein längerer Durchmesser liegt im Uterus von hinten nach vorn, und es erscheinen gegen die Mitte des Cervix zu regelmässig Verästelungen und Ausstülpungen, wie man sie sonst nirgends an demselben beobachtet. Man findet gewöhnlich ein längliches Lumen, und zu beiden Seiten massenhafte, ganz mit Epithel ausgekleidete Schläuche, so dass oft ein Lumen in denselben fehlt. Schon Gartner hat den Gang mit Recht mit dem Vas deferens verglichen, und ich glaube nicht zu irren, wenn ich die Verzweigungen im Cervix, die sich auch regelmässig bei Thieren finden, als Homologon des Samenbläschens bezeichne.

Im unteren Theil des Cervix ist der Gang dem Uterus ziemlich nahe gerückt; er macht dann beim Uebertritt auf die Vagina eine Drehung um 45°, d. h. er stellt sich im Uterus von links nach rechts, entfernt sich nun rasch von der Uterinhöhle, und verliert allmählich seine Ausbuchtungen und Verzweigungen. In der Vagina angelangt, dreht sich der Gang alsbald wieder in seine frühere Richtung, und stellt eine mit Epithel ausgekleidete Spalte dar, die einige Einkerbungen zeigt (Fall 7). Weiter nach abwärts häufen sich die Einkerbungen, der Gang wird dabei enger, verliert sein Lumen, und zeigt zuletzt nur noch einen Epithelstreifen, bevor er verschwindet.

Das Epithel des Ganges ist meistens zweischichtig, ausnahmsweise einschichtig, und besteht aus mittelhohen Cylinderzellen, an welchen ich auch bei Zupfpräparaten vergebens nach Cilien suchte. Die Messung ergab als durchschnittliche Länge der Zellen 16 μ, Breite derselben 7 μ, durchschnittliche Länge des Zellkerns 9 μ und Breite 4 μ. Das Epithel haftet an einer dünnen Bindegewebsschicht gewöhnlich nur lose, denn man findet es namentlich bei Erwachsenen häufig von derselben abgelöst, entweder in unregelmässigen Gruppen, oder als zusammenhängendes Rohr im Lumen gelegen (Fall 5 und 8). Finden sich

2 Schichten Epithel im Gange, so greifen die schmalen Partien der kegelförmig gestalteten Zellen wie die Zähne von Kammrädern ineinander, indem die äusseren Zellen mit ihrer Basis dem Bindegewebe aufsitzen, während die inneren ihre Basis dem Lumen zukehren. Solches zweischichtiges Epithel fand sich vorwiegend bei jüngeren Individuen (Fall 2, 3, 4, 6 und 7), so dass es mir scheinen will, als werde das ursprünglich in 2 Schichten vorhandene Epithel später durch eine einfache Epithelschicht ersetzt.

Die Bindegewebslage, an welcher die Epithelien haften, ist meist dünn (durchschnittlich 17 μ dick) und erreicht nur im Cervix und in der Vagina etwas grössere Maasse (Fall 8 bis 22 μ). Man darf diese Schicht als Mucosa des Gartner'schen Ganges deuten. Nach aussen schliesst sich unmittelbar die Muskelschicht an dasselbe an, welche spärliche Blutgefässe enthält.

Die Muskelschicht besteht meistens aus drei Lagen von glatten Muskelfasern, aus zwei relativ dicken longitudinal verlaufenden, und aus einer dazwischen liegenden, in einigen Fällen unterbrochenen Ringmuskellage. Sie wiederholen die Anordnung der Musculatur des Vas deferens. Gegen den Cervix zu stellt sich der Gang auf Querschnitten als ein längliches Oval dar, dessen längere Axe in sagittaler Richtung und ungefähr rechtwinklig zum Lumen des Uterus gestellt ist. Am stärksten entwickelt ist die Musculatur des Ganges im Bereich des Corpus uteri, schwächer im Cervix, und am dünnsten in der Vaginalwand (Fall 7). Der Querschnitt der Muskelhülle richtet sich im Allgemeinen nach der Form des Lumens, nur in den verästelten Partien im Bereich des Cervix bleibt die äussere Contour der Muskelschicht glatt.

Betreffend des soliden Muskelbündels ist zu erwähnen, dass die Schichten weniger scharf von einander abgesetzt, und mit Bindegewebe reichlicher durchwoben erscheinen, als dies bei der Muskelhülle des vollständig entwickelten Ganges der Fall ist.

Bis jetzt ist das untere Ende und die Ausmündung des Gartner'schen Ganges beim Menschen noch nicht beobachtet worden. Vermuthlich liegt die Ursache der Atrophie des unteren Endes in der starken Dehnung, welche dasselbe bei der Entwicklung des Septum urethro-vaginale erfährt.

G. Veit hat zuerst die Vermuthung ausgesprochen, dass aus dem Wolff'schen Gange beim Weibe sich Cysten entwickeln könnten, und J. Veit deutet so einen Fall von sehr grosser Scheidencyste.

Durch die Güte des Herrn Prof. M. Roth war ich in den Stand gesetzt, einen Fall von multiplen Vaginalcysten, der in der Sammlung des pathologischen Instituts zu Basel aufbewahrt wurde, zu untersuchen. Bei dem betreffenden Präparate schien es auf den ersten Blick sehr wahrscheinlich, dass es sich um cystische Erweiterung des Wolff'schen Ganges handelt. Die genauere Untersuchung hat indess keinen sicheren Beweis dafür beigebracht. Trotzdem theile ich den Fall hier mit, hoffend, dass vielleicht spätere Untersuchungen völlige Aufklärung darüber bringen werden.

Das Präparat stammt von einer im Jahre 1879 im 5. Monat der Schwangerschaft an einer Darmstrictur verstorbenen 28jährigen Frau, und bestand aus dem unteren Theil des Cervix und der Vagina.

Die Vagina ist erweitert (11 cm) und hat eine Länge von 9,5 cm. Zu beiden Seiten des vorderen Längswulstes sind im unteren Theil der Vagina Cysten angeordnet, und zwar findet sich rechts bis 1 cm oberhalb des Ausganges hinabragend eine senkrecht gestellte 3,5 cm lange und 2,7 cm breite Cyste a Fig. 5. Beim Einschneiden zeigte sich etwas oberhalb der Mitte eine Scheidewand, welche die Cyste in eine etwas grössere untere und eine etwas kleinere obere Hälfte abtheilt. Die beiden Abtheilungen communiciren durch eine über hanfkorngrosse Oeffnung in der rechten Hälfte der Scheidewand. In die Oeffnung ist eine Sonde gelegt. Der Inhalt bestand aus einer in Spiritus geronnenen dicken weissen Masse. Die Wandungen der Cyste waren aus der Scheidenschleimhaut und aus einer eigenen, nur der Cyste angehörigen Haut zusammengesetzt.

Bei der vorsichtigen Ablösung der Scheidenschleimhaut oberhalb dieser Cyste ergab sich, dass die Cystenwand mit ihrem oberen Ende durch ein 3 mm langes und 1 mm dickes Strängchen mit einer zweiten 11 mm langen und 4 mm dicken Cyste b (Fig. 5) zusammenhing, die im Spirituspräparate durch Schrumpfung sich etwas geschlängelt erweist. Das Strängchen hängt ziemlich fest mit beiden Cysten zusammen.

Auf der linken Seite finden wir $1\frac{1}{2}$ cm über dem Ausgang beginnend, einen von Schleimhaut ausgekleideten 3 cm langen buchtigen Kanal c, in welchem ebenfalls eine Sonde liegt. Oben und unten besitzt er schlitzartige etwa erbsengrosse Oeffnungen. In der Nähe derselben findet sich Narbengewebe, so dass an traumatische Entstehung gedacht werden muss.

Etwas oberhalb und ein wenig nach vorn von diesem Kanal findet sich e. vertical gestellte stark bohnengrosse Cyste d. Sie liegt in der Richtung d. eben beschriebenen Kanals und ist beim Aufschneiden der Vagina zufäl. auf die linke Seite der Schnittlinie gefallen. Der Inhalt war der gleiche w. in der ersten Cyste; ebenso die Wandungen. Mikroskopisch fand sich i. Inhalt aller Cysten Cylinderepithel, Körnchenzellen, Schleimkörperchen u. Detritusmassen.

Das in Spiritus gehärtete Präparat wurde sodann in Querschnitte zerl. Im Cervix und der Vaginalportion liess sich nirgends ein Wolff'scher G. entdecken. In der Vaginalwand fanden sich zerstreut einige etwa 1 mm Durchmesser haltende rundliche, meist ganz mit Plattenepithel ausgefü. Cystchen. Die Cyste d, die zuerst geschnitten wurde, erwies sich als a. 2 Cysten bestehend, die nur durch ihre Wandungen von einander getr. waren. Die obere etwa erbsengrosse Cyste war ganz abgesetzt gegen d. Umgebung und enthielt ebenfalls die dicke weisse Masse. Die Wand d. Cyste war theils glatt ohne Epithel, theils mit kurzem Cylinderepithel, d. an vielen Stellen Flimmerhaare trägt, ausgekleidet. Das gleiche Epithel f. sich in der etwas grösseren Cyste unmittelbar unterhalb; dasselbe war a. einigen Stellen abgelöst, und lag, dem Inhalt beigemischt, in grösseren Fetz. in der Cyste.

Die Wandungen der Cyste bestanden aus einer dicken Bindegewebslag. umschlossen von einer Muskelschicht, deren Fasern theilweise in die Mus. latur der Scheide übergehen. Der Kanal c ist in seinem ganzen Verla. mit Pflasterepithel ausgefüttert; es liess sich an keiner Stelle Cylinderepit. nachweisen. In der kleinen länglichen Cyste b fand sich ebenfalls Cyli. epithel an vielen Stellen mit Cilien besetzt.

Das Verbindungssträngchen zwischen Cyste a und b besteht aus solid. Bindegewebe, das sich an dasjenige der oberen Cyste ansetzt und in . innere Umhüllung der unteren Cyste übergeht. Um das Bindegewebssträn. chen herum verläuft eine ganz dünne Schicht von Musculatur, welche i. die grosse Cyste a übergeht. Die Wandungen dieser letzteren sind auf . Innenfläche fast überall glatt, an wenigen Stellen war Epithel anzutreff. das dann deutliche Cilien trug. Im Uebrigen waren die Wandungen gl. beschaffen, wie diejenigen der anderen Cysten, sie bestanden aus Bi. gewebe und Musculatur; letztere war an der Oberfläche der Cyste sehr dü.

Die Lage und die Anordnung der Cysten spricht unbeding für die Entstehung aus den Wolff'schen Gängen, das darin vo. kommende Epithel dagegen mehr für die Bildung aus Vagina. drüsen. Allein Vaginaldrüsen sind bei der mikroskopische. Untersuchung in diesem Falle nicht beobachtet, anderers. spricht das Flimmerepithel keineswegs direct gegen Entstehun. aus dem Wolff'schen Gange. Besitzt doch sein oberes Ende, d. Canalis epididymidis und sein Homologon im Parovarium solche

typisch. von Preuschen will sogar im unteren Theil des Wolff'schen Ganges beim Fuchs Flimmerepithel gesehen haben (dieses Archiv Bd. 70. S. 125).

Es wäre denkbar, dass wir es hier mit einem Fall zu thun hätten, der ursprünglich demjenigen von Geigel (siehe Literatur) geglichen hat, einem Fall, wo die Reste der Gartner'schen Gänge auf die Vagina beschränkt waren, und dann vollständig zur Cystenbildung aufgebraucht worden sind.

Beifolgend führe ich noch einen anderen, wahrscheinlich in dieselbe Kategorie gehörenden Fall kurz an:

Es fand sich bei einer 43jährigen Jungfrau rechts neben dem vorderen Längswulste in der Mitte der Vagina eine über wallnussgrosse Cyste. In diesem Falle war rechts im Cervix ein Muskelbündel und einige Epitheltrümmer nachzuweisen (Fall 6 der Muskelbündel). In der Vagina war nirgends ein Gang. Das Epithel der Cyste war kurz cylindrisch, ohne Cilien, die Wandungen bestanden aus Bindegewebe und Musculatur. Der Inhalt war derselbe wie im vorigen Falle.

Am Schlusse fasse ich die Resultate meiner Untersuchungen folgendermaassen zusammen:

1. Residuen der Gartner'schen Gänge finden sich beim menschlichen Weibe ungefähr in jedem dritten Fall, und bleiben bis in's hohe Alter bestehen, entweder als ein mit Muscularis umschlossener Epithelschlauch (in $\frac{1}{5}$ der Fälle), oder als ein Muskelbündel ohne Epithel (in $\frac{1}{6}$ der Fälle). Beide Formen sind der Uterus- und Scheidenmuscularis vorn seitlich eingelagert, und finden sich häufiger rechts als links.

2. Der Epithelschlauch ist ausgekleidet mit doppelten in einander greifenden, ausnahmsweise mit nur einschichtigen, mittelhohen (durchschnittlich 16 μ) Cylinderzellen.

3. Das Epithel wird von einer Bindegewebslage, und diese von einer Muskelschicht umgeben. Letztere besteht aus glatten Muskelfasern, einer inneren und äusseren longitudinalen, und einer mittleren ringförmigen Schicht.

4. In seinem oberen cylindrischen Antheil entspricht der Gang dem Vas deferens; im Bereiche des Cervix, wo die Ausbuchtungen sich finden, der Ampulle und dem Samenbläschen; in seinem Verlaufe durch die Vaginalwand, wo sein Querschnitt

spaltförmig erscheint, entspricht er dem Ductus ejaculatorius des Mannes.

5. Im unteren Theil der Vagina ist mir der Gang nie zur Anschauung gekommen, ebenso wenig seine Ausmündung; die regelmässige Atrophie dieses Theils ist auf das starke Wachsthum des Septum urethro-vaginale zurückzuführen.

6. Dass sich aus dem Gange eine Form von Vaginalcysten entwickeln könne, ist zwar nach den von mir mitgetheilten Beobachtungen nicht unwahrscheinlich, wird aber erst dann sicher bewiesen sein, wenn es gelingt, eine Cyste als Fortsetzung eines Gartner'schen Kanals zu erweisen.

Meine Untersuchungen sind im pathologischen Institut zu Basel angestellt worden, und spreche ich bei dieser Gelegenheit Herrn Prof. M. Roth für seine freundliche Beihülfe meinen besten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Querschnitt durch den Gartner'schen Gang beim Kalb in der Höhe des Cervix. Vergr. circa 12fach.

Fig. 2. (Fall 2) Querschnitt durch den Uterus eines 18 cm langen Fötus oberhalb der Mitte des Cervix. a Uteruslumen. b Gartner'scher Gang. c Ueberreste des Wolff'schen Körpers.

Fig. 3. (Fall 7) Hälfte des Uterus mit dem Gartner'schen Gang. Querschnitt etwa in der Mitte des Cervix. Man sieht die Verzweigungen des Ganges. Von einem todtgeborenen Mädchen mit 49,5 cm Körpersenlänge.

Fig. 4. (Fall 8) Der Gartner'sche Gang mit seiner Muskelschicht im unteren Theil des Corpus uteri bei einer 21jährigen Jungfrau. Vergr. von Fig. 2, 3 und 4 circa 16fach.

Fig. 5. Vagina einer 28jährigen Schwangeren mit Cysten (natürl. Grösse).

VIII.

Ueber Thermoneurosen.

(Material zur Pathologie der vasomotorischen Neurosen.)

Von Dr. M. M. Scherschewsky in St. Petersburg.

„Ein Zuviel von Thatsachen ist noch niemals bedenklich, ein Zuwenig oft genug gefährlich geworden."
Heidenhain (Pflüger's Arch. 1878. S. 31).

Trotz vielfacher Untersuchungen über diejenige Rolle, welche das Nervensystem im Fieberprozess spielt, bleibt diese Frage auch jetzt noch unentschieden. Das grosse Interesse, welches die Forschung in diesem äusserst wichtigen Abschnitte der Pathologie darbietet, hat sowohl früher, als auch jetzt, jeden Versuch gerechtfertigt, wenn auch indirect diese höchst wichtige Frage, wenn nicht zu lösen, so doch einigermaassen zu erläutern. Der Klinik fällt auch in diesem Falle, wie uns scheint, eine recht bedeutende Rolle zu. Da sie im Besitze eines ungemein grossen Vorrathes individueller Formen ist, muss sie beim Studium der Einzelheiten nicht nur die schon gewonnenen physiologischen Gesetze in jedem gegebenen Falle anwenden, sondern auch vielleicht neue Gesetze auffinden. Eine solche Aufgabe erfordert natürlich eine Masse von Material und Beobachtungen. In Anbetreff dieses Umstandes, erlauben wir uns einige uns zur Verfügung stehende Fälle den Collegen mitzutheilen. Wir haben die Fälle in den Jahren 1875 bis 1883 beobachtet und veröffentlichen sie in der Form und Reihenfolge, in welcher wir sie notirt haben, mit all' den Fehlern und Lücken, welche theils durch die Lebensweise der Kranken, theils aber auch durch die Mängel der Beobachtung selbst bedingt sind.

Fall I. E. L., 12 Jahre, die älteste Tochter einer mit 7 Kindern gesegneten unbemittelten Kaufmannsfamilie erkrankte am 1. Januar 1875 an Halsschmerzen und Schlingbeschwerden mit ausgesprochenem allgemeinem Unbehagen. Die Kranke haben wir am Abend des ersten Tages gesehen. Pat. ist von gutem Wuchs, mager, soll seit der Kindheit immer kränklich gewesen sein, an einer ernsten Krankheit aber nie gelitten haben.

Die Untersuchung ergab einen ausgebreiteten diphtheritischen Belag auf den beiden Tonsillen, am Gaumenbogen und an der Uvula. Abendtemperatur 39,4. Puls 100, frequent, klein, jedoch regelmässig.

Am 6. Januar war der Rachen vollständig rein, die Temperatur normal, es stellte sich Appetit ein. Zu dieser Zeit erkrankten alle übrigen Familienglieder an Diphtherie, da aus verschiedenen Ursachen das Isoliren der Patientin unmöglich war.

Bis zum 15. Januar blieb die Kranke scheinbar vollkommen gesund. In der Nacht vom 15. auf den 16. zeigten sich die ersten Symptome der Larynxdiphtherie, welche im Verlauf von 24 Stunden rapid ihr Maximum erreichte. Die Athembeschwerden und Cyanose nahmen überhand, so dass am 19., da Erstickungsgefahr drohte, bereits alle Vorbereitungen zur Tracheotomie getroffen waren. Die einzelnen Erscheinungen des klinischen Bildes bei Seite lassend, da sie für unsere Zwecke keine Bedeutung haben, erwähnen wir nur noch, dass wir uns am Abend des 19. — bevor wir zur Operation schritten — für ein heisses Dampfbad entschieden. Pat. wurde in warme Decken gehüllt — auf 10 Minuten zwischen 2 grosse, offen gehaltene, kochende Theemaschinen gesetzt. Nach einer Pause von 10 Minuten wurde dieses improvisirte Dampfbad nochmals wiederholt, da der erste Versuch das Athmen bedeutend erleichtert hatte, obgleich nur auf kurze Zeit. Das zweite Dampfbad dauerte circa 20 Minuten; nach 10—12 Minuten stellte sich ein heftiger Hustenanfall ein, welcher 3—4 Minuten anhielt und mit starkem Erbrechen endete, wobei eine sehr grosse Menge von zum Theil sich verästelnden Membranen ausgebrochen wurde. Sofort stellte sich eine merkliche Erleichterung ein; Cyanose verschwand und die Operation konnte auf diese Weise umgangen werden.

20. Jan. Allgemeinbefinden gut; Athem frei; die Temperatur, welche während der zweiten Erkrankung zwischen 38,5 und 39,8° schwankte, sank am Morgen bis 37,6°. Die allgemeine Besserung schritt fort und bis zum 24. Jan. waren alle krankhaften Erscheinungen vollständig geschwunden. Morgentemperatur 36,4—36,8°, Abendtemperatur 37,1—37,3°. Die Kräfte nahmen zu, so dass gegen den 1. Februar keine Spur von Krankheitserscheinungen vorhanden war. In Anbetracht der möglicher Weise nachfolgender Lähmungen blieb Pat. noch unter weiterer Beobachtung.

Am Morgen des 16. Februar haben wir zuerst einen kaum bemerkbaren Strabismus constatiren können; schon gegen Abend stellte sich eine näselnde Stimme, erschwerte Aussprache und Ausfliessen der zu sich genommenen Flüssigkeit durch die Nase ein: die Kranke ist nicht im Stande, die Wangen aufzublasen oder ein Licht auszulöschen. Bei offenem Munde und ausgestreckter Zunge sieht man, dass das Gaumensegel unbeweglich bleibt und die Zungenwurzel die Uvula berührt. Die Berührung dieser Theile ist unempfindlich. Die Herzthätigkeit ist sehr stürmisch, die Herzschläge sind ziemlich schwach, aber frequent; die Herztöne rein; Puls 120; Temp. 36,9

17. Febr. Pat. ist nicht im Stande zu schlucken, flüssige Nahrung fliesst durch die Nase zurück, feste Nahrung gelangt in den Kehlkopf und ruft

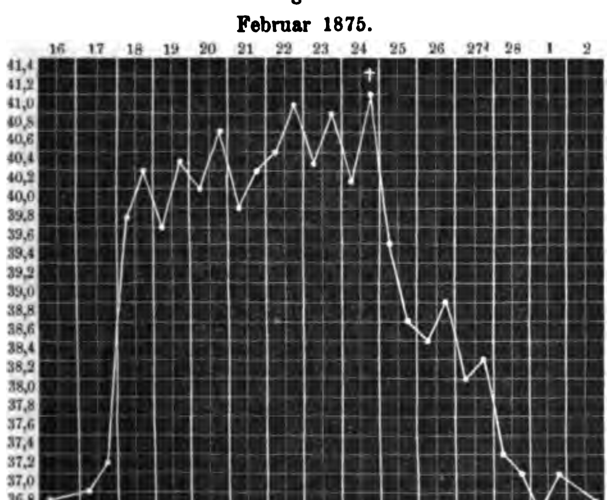
starken Husten und drohende Athembeschwerden hervor. Herzklopfen sehr stark. Strabismus mehr ausgesprochen. Klagen über Ameisenkriechen in den Händen und grosse Schwäche in den Füssen. Der Gang schwankend. Die Hautempfindlichkeit an den Füssen geschwächt. Temperatur am Morgen 37,0°, am Abend 37,3°.

Am 18. Febr.: Ausgesprochene Lähmungserscheinungen im Rachen. Das Schlucken ganz unmöglich. Nährklystiere verordnet. Temp. 39,9°.

Die beiliegende Curve zeigt den Temperaturverlauf vom 17. Februar bis 2. März. Die Lähmungserscheinungen während dieser Periode blieben in statu quo. Die wiederholte Harnuntersuchung fiel negativ aus.

Fig. 1.

Februar 1875.



Am Abend des 18. stieg die Temperatur bis 40,4°. Ungeachtet einer so hohen Temperatur fühlt sich die Haut fast normal an, ist blass und trocken. Der Puls ist klein, fadenförmig, frequent, 120. Die Respiration kurz, beschleunigt, kein bedeutender, aber lästiger, trockener, scharfer Husten.

Der weitere Krankheitsverlauf zeigte ganz unbedeutende Schwankungen, daher um Wiederholungen zu vermeiden, sei noch bemerkt, dass bei einer so hohen Temperatur wir unser Bestreben dahin lenkten, dieselbe um jeden Preis herabzusetzen. Da wir zu jener Zeit nicht im Stande waren eine genügende Erklärung dieser hohen Temperatur aufzufinden, brachten wir selbstverständlich rein empirische antipyretische Mittel in Anwendung. Aber auch die consequente Anwendung derselben, sogar in grossen Gaben, brachte gar keine Resultate mit sich; und noch am Morgen des 24. Februar blieb die Temperatur auf 40,3°, am Abend 41,2°.

Die Schwäche der Pat. nahm zu dieser Zeit einen sehr drohenden C.. rakter an, obgleich die Nährklystiere ununterbrochen fortgesetzt wurden; Erregtheit des Herzens gab den gewöhnlichen Mitteln nicht nach; es stellte sich Herzintermittens und Arythmie ein. In Anbetracht der Erfolglosi.. unserer Therapie verordneten wir am Abend des 24. forcirtes Einathmen v.. Sauerstoff, theils um die verlöschenden Lebenskräfte zu unterhalten, th.. unter dem Einflusse der damals herrschenden Vorliebe für den Gebrau.. dieses Mittels. Wir motivirten damals einigermaassen unsere Verordnung durch starke Anämie und besonders durch den sehr anämischen Zustan.. des Gehirns.

Das Resultat der Verordnung des Sauerstoffs ist aus der Curve ersich.. bar — zum 28. fiel die Temperatur bis zur Norm.

Der weitere Krankheitsverlauf bietet nichts Besonderes dar — die Kran.. erholte sich nur langsam, bei fortdauerndem Gebrauch von Sauerstoff; .. den 20. März verschwanden alle paralytischen Erscheinungen.

Dies ist der Verlauf des Falles, welcher bis auf die Temperaturerhöhung nach dem Eintritt der paralytischen Erscheinung.. gar keine Abweichungen vom fast classischen Typus der Diphtheritis mit consecutiven Paralysen darbot. Das ganze Intere.. und die Eigenthümlichkeit desselben liegen in der hohen Temperatur, welche die paralytischen Erscheinungen begleitete. Fü.. uns persönlich war es nicht minder interessant die Rolle d.. Sauerstoffs im gegebenen Falle zu erklären, — mit andere.. Worten, zu entscheiden, ob die Temperaturerniedrigung wirklich die Folge des Sauerstoffgebrauchs oder eine zufällige Erscheinung war. Diese Frage hätte man wohl durch einen Controlversuch mit temporärem Weglassen des Sauerstoffs, entscheiden könne.. ein solches Experiment wäre jedoch bei dem gefährlichen Zustande der Kranken kaum erlaubt gewesen, um so mehr, da d.. sichtbare Resultat des Sauerstoffgebrauchs so schnell eintrat. W.. dem auch sei, sogar wenn wir zugeben, dass der Sauerstoff d.. Temperaturerniedrigung bewirkt habe, so bleibt uns doch d.. Wesen der Frage, d. i. die Thatsache der deutlichen Temperatu.. erhöhung ungelöst. Wir haben die reiche Literatur der Diphtheritis durchgesehen, so weit es uns damals möglich war, d.. sind wir keinem einzigen Falle begegnet, der in thermischer Beziehung Aehnlichkeit mit dem unsrigen hätte. Deshalb musste.. wir uns mit der Voraussetzung begnügen, dass unser Fall ei.. „individuelle Eigenthümlichkeit“ der genannten Kranken bilde.

Den nächsten Fall sahen wir Ende 1876.

Fall II. 9jähriges Mädchen, das einzige Kind sehr intelligenter Eltern. Die Mutter litt bis zu ihrer Verheirathung an stark ausgeprägter Neurasthenie, complicirt durch Darmneurose; nach der Geburt dieses Kindes erkrankte sie an Graves'scher Krankheit. Der Vater, nervös im allgemeinsten Sinne dieses Wortes, leidet oft an starker Migräne; er beschäftigt sich ausschliesslich mit geistigen Arbeiten.

Dieses Kind kennen wir seit seiner Geburt und die folgenden Daten sind theils von uns selbst notirt, theils aus dem exemplarisch geführten Journal der Mutter geschöpft.

Das Kind wurde in Folge ungünstiger Umstände mit Kuhmilch aufgezogen; im 3.—4. Lebensmonate machten sich die Symptome einer entstehenden Rachitis bemerkbar. Es stellten sich Kopfschweisse, Zuckungen, Aufschreien im Schlafe, Krämpfe in den Extremitäten und ein scheinbar grundloses Schreien ein, welches zuweilen stundenlang anhielt. Während der Anwendung einer entsprechenden Cur verschwanden die Symptome der Rachitis sehr bald; die nervösen Erscheinungen jedoch dauerten fort. Zu den letzteren musste nach einer langen Beobachtungszeit auch jenes Schreien gezählt werden, was auch durch den Umstand bestätigt wurde, dass das Schreien bei alleiniger Anwendung von Bromkalium nachliess. So machte sich denn schon früh der Einfluss der Nervosität geltend und bereits im 8. Lebensmonat musste zu den Antinervina Zuflucht genommen werden, obgleich das Kind gut genährt war und mit 12 Monaten das äussere Bild blühender Gesundheit darbot. Gegen Ende des ersten Lebensjahres verschwinden obengenannte Symptome allmählich, um einem neuen Platz zu machen. Von Zeit zu Zeit stellt sich, ohne irgend welche wahrnehmbare Ursachen, ein Fieberzustand ein, die Temperatur steigt plötzlich bis 38° mit einigen Zehnteln und erreicht in 2—3 Stunden rasch 40°; sie hält sich auf dieser Höhe 5—7 Stunden und zeigt zuweilen 40,8°, um darauf rasch bis zur normalen Höhe herabzusinken. Gleichzeitig mit der Temperaturerhöhung stellte sich Salivation (klebriger, fadenziehender Speichel) und ein geringes Aufgetriebensein der Magengegend ein. Stuhlgang hat die Kranke dabei zwar täglich, doch war die Defäcation an Quantität ungenügend. Zuweilen, was indessen seltener vorkam, war die Temperaturerhöhung sogar von unwillkürlichen flüssigen Stühlen begleitet. Solche Fieberparoxysmen wiederholten sich einigemal im Jahre und waren stets mit heftigem Herzklopfen verbunden, wobei der Pulsschlag bis 150 stieg und, was besonders betont werden muss, die Haut sich kühl anfühlte. Dieser Zustand der Hautdecken kam auch bei allen folgenden Paroxysmen zur Beobachtung und war nicht selten Ursache einer zu späten Temperaturmessung. Kopfschmerz und Lichtscheu wurden nie beobachtet.

Mit dem Wachsthum des Kindes nahm auch die Nervosität zu. Es entwickelte sich nicht dem Alter gemäss und früh schon stellten sich eine seltene Eigenliebe und Empfindlichkeit ein — ein unvorsichtiges Wort des leidenschaftlich geliebten Vaters war im Stande sofort Thränen und Temperaturerhöhung, die durch das Thermometer controlirt wurde, hervorzurufen.

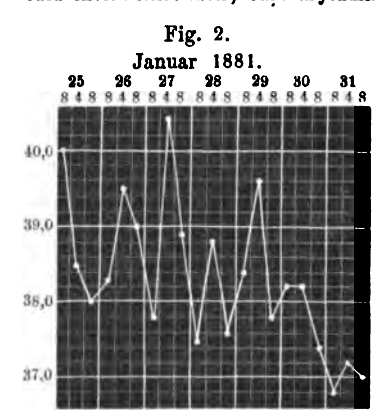
Im 4. Lebensjahre wiederholte sich dieser Zustand wieder einmal. Nachdem der Appetit 2—3 Tage lang sehr launisch gewesen, hob sich die Temperatur bis 38°, bei kleinem, frequentem Puls, 140—150 und starker Salivation. Dieser Zustand dauerte 2 Wochen, wobei die Temperatur an ein und demselben Tage zwischen 36,4—38,8° schwankte. Dabei stellte sich ab und zu heftiges Erbrechen ein, welches nur durch horizontale Lage mit gesenktem Kopfe beseitigt werden konnte. Das Sensorium war während dieser ganzen Zeit frei, das Kind spielte, jedoch nur auf dem Rücken liegend. Da sich in den Organen keinerlei Veränderungen auffinden liessen und alle gebräuchlichen Maassregeln erfolglos angewandt worden, nahm ich meine Zuflucht zum Bromkalium und verordnete ausserdem Champagner, da Zeichen einer Hirnanämie vorhanden waren. Während des Gebrauches dieser Mittel stellte sich fester Schlaf ein und am Morgen war das Kind gesund.

Solche Anfälle, jedoch von kurzer Dauer, wiederholten sich bis zum Alter von 4 Jahren 8 Monaten noch einige Male, wobei die Temperatur bis 40,8° stieg und jedesmal Salivation, selten aber Erbrechen eintrat. Während derselben blieb das Kind meist auf den Füssen. Das Bromkalium bewirkte auch jetzt r a s c h e Besserung.

Der folgende Paroxysmus trat im 5. Lebensjahre auf. Sein Charakter blieb derselbe, es stellte sich jedoch hier zuerst Arythmie in Gestalt eines bald intermittirenden, bald arythmischen Pulses ein.

Fig. 2.

Januar 1881.



Als das Kind 6 Jahre 2 Mon. alt war, stieg nach einer starken geistigen Aufregung (Trennung vom Vater) die Temperatur plötzlich bis 40° mit bedeutendem Schüttelfrost; dabei starkes Herzklopfen mit Arythmie. Dieser Zustand dauerte 6 Tage, wie aus der beifolgenden Figur ersehen werden kann, Puls 120—150. Während dieses Anfalles offenbarte sich deutlich der krampfhafte Zustand der Gedärme; zuerst Obstipation, darauf unwillkürliche (jedoch compacte) Stuhlgänge. Ausserdem konnten hier zuerst p r o f u s e S c h w e i s s e constatirt werden, an welche jedoch n i e m a l s Temperaturerniedrigung sich anschloss; der Puls wurde unregelmässig, die Arythmie deutlicher.

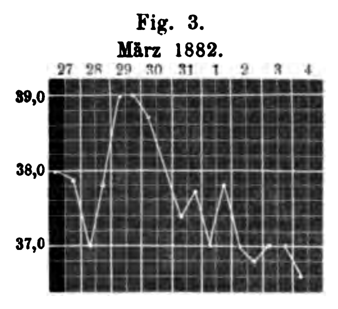
Zwei Monate später stellte sich, nach einer Kränkung, ein neuer Anfall ein, Temperatur 40,2°, Puls 140. Uebelkeit und Salivation fehlten und es wurde Chinin verordnet, in der Voraussetzung, dass dies der Anfang irgend einer allgemeinen Krankheit sei; die Temperatur wurde jedoch in keinerlei Weise vom Chinin beeinflusst. Diesmal bewirkte auch das Bromkalium nur eine geringe Temperaturherabsetzung. Da gleichzeitig das Abdomen stark aufgetrieben war, so lag der Gedanke an die Möglichkeit eines Spasmus der

Gedärme nahe, es wurde daher Belladonna verordnet. Einige Stunden nach der ersten Gabe fing die Temperatur an rasch zu fallen, nach der zweiten Gabe sank sie zur Norm herab.

Diese Complication der Anfälle durch Intestinalspasmus wiederholt sich in der Folge sehr oft; jedesmal erwiesen sich Belladonna und Bromkalium sehr wirksam dagegen, wobei auch zugleich das Fieber nachliess.

Vom 7. Lebensjahre an werden die Anfälle seltener und schwächer: die Temperatur steigt selten über 39°, wie es aus einer der vielen späteren Curven zu ersehen ist, dafür aber prägen sich die ursächlichen Momente der Anfälle um so deutlicher aus. Ein unangenehmer Traum, irgend ein Lärm, sogar das Erscheinen eines fremden Menschen im Hause genügen, um einen Anfall hervorzurufen. Das Besuchen des Theaters hatte immer einen 2—3tägigen Anfall zur Folge.

Fig. 3.
März 1882.



Die in den freien Intervallen zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Untersuchung gab keinerlei Anhaltspunkte. Das nervöse Kind fällt durch seine frühzeitige Entwicklung und Urtheilskraft, durch seine Gutmüthigkeit, Anhänglichkeit und Reizbarkeit auf. Dabei ist es sonst gesund und äussert keinerlei Klagen. Das Herz ist normal, die Töne rein, keine Geräusche vorhanden. Der Puls gewöhnlich 80. Das Kind geht frei und leicht, ohne dass sich die geringste Athemnoth einstellt oder die Herzthätigkeit bedeutend beschleunigt wird. Nach anhaltendem Laufen beschleunigt sich der Pulsschlag kaum um 10—15 Schläge. Doch genügt wiederum ein plötzliches Anrufen oder unerwartete Berührung des Kindes, um die Herzthätigkeit bedeutend zu erhöhen, wobei zugleich Uebelkeit und der Wunsch sich hinzulegen eintreten.

Ungeachtet der allgemeinen Besserung und der vollkommen befriedigenden Ernährung — kamen im Laufe des letzten Jahres allmählich noch einige objective Erscheinungen von grösserer Bedeutung zum Vorschein. Während der Fieberparoxysmen nehmlich stellten sich Empfindlichkeit des linken Plexus brachialis und des linken zweiten Intercostalraumes und eine sehr stark ausgesprochene Labilität der Pupillengrösse ein. Die beiden ersten Erscheinungen dauern auch nach den Anfällen fort, sind aber dann bedeutend schwächer ausgeprägt. Wenn wir nun das Auftreten dieser Erscheinungen nur in das letzte Lebensjahr verlegen, so sind wir doch weit entfernt davon, ihr Vorhandensein in den früheren Perioden der Krankheit zu leugnen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass sie auch schon früher existirten, jedoch von uns nicht bemerkt wurden.

Sowohl in diesem Falle, als auch im vorhergehenden, lenkt das plötzliche Erscheinen der Temperaturerhöhung mit gleich-

zeitiger Beschleunigung der Herzthätigkeit, ohne dass irgend welche wahrnehmbare Ursachen für die Erklärung einer solchen Temperatur vorhanden wären, unsere Aufmerksamkeit auf sich. Im frühesten Alter, wo der Einfluss der psychischen Momente schwerer verfolgt werden konnte, wurde jede Temperaturerhöhung gern durch Erkältung oder durch den anormalen Zustand des Verdauungsapparates erklärt, zumal das Letztere durch das oft gleichzeitige Vorhandensein von Meteorismus gleichsam bestätigt wurde. Allerdings sprach das schnelle Sinken der Temperatur bis zur Norm ohne jegliches Medicament oder nach einer Gabe von Bromkalium gegen die Möglichkeit einer solchen Voraussetzung, aber dieses post hoc konnte dennoch kein volles Recht auf das propter hoc geben. Der im 4. Lebensjahre eingetretene und mehr als 2 Wochen dauernde Anfall liess uns wiederum an die Möglichkeit einer Infectionskrankheit denken; als aber nach 3—4 Tagen diese Voraussetzung weder durch den Charakter der Temperatur, noch durch die objectiven Erscheinungen bestätigt wurde, durften wir an eine Meningitis tuberculosa denken. Diese Annahme konnte für den Augenblick die vorhergegangenen Anfälle erklären und wurde selbst durch das Erbrechen und eine ganze Reihe nervöser Symptome bestätigt. Aber auch dieser Gedanke musste aufgegeben werden, da gar keine Kopfschmerzen vorhanden waren, und das Erbrechen nur beim Versuche sich aufzurichten oder sich zu setzen auftrat; ausserdem sprach auch die Dauer der ganzen Krankheit gegen Meningitis tuberc. Der Einfluss der verticalen Lage auf das Erbrechen und das Aufhören desselben nach Champagner wiesen auf einen anämischen Zustand des Gehirns hin.

Je älter das Kind wurde, desto mehr offenbarte sich die nervöse Anlage desselben, desto deutlicher wurde der Einfluss der psychischen Momente. Bereits im 5. Lebensjahre konnte der Gedanke, dass die Erscheinungen alle centralen Ursprunges seien, nicht bestritten werden. Jede Aufregung, jeder Kummer zog entschieden eine Temperaturerhöhung nach sich, wobei immer Herzklopfen, zuweilen auch Verdauungsstörungen, Salivation, Schweiss u. s. w. eintraten.

Eine Vergleichung dieses mit dem vorhergehenden Falle zwang sich unwillkürlich auf. Verschieden ihrem Wesen nach

hatten sie bloss ein Symptom gemeinsam — die scheinbar ohne Grund eingetretene Temperaturerhöhung. Der zweite Fall war übrigens begreiflicher, obgleich auch hier der Grund und die Ursache der thermischen Erscheinungen nicht minder dunkel blieben. Allerdings wiesen die den Anfall bedingenden Momente, die erwiesene Nervosität des Kindes und andere Erscheinungen auf das Nervensystem, als auf den Ausgangspunkt hin. Der Ausdruck „Nervensystem“ konnte jedoch zu jener Zeit nicht näher erklärt werden. Die Literaturangaben waren ebenso allgemein. Wir mussten daher wieder zur — „Individualität“ unsere Zuflucht nehmen, obgleich wir es dieses Mal zögernd thaten. Und in der That konnten das Krankheitsbild, wie es sich späterhin gestaltete, und die in letzter Zeit angesammelten Beobachtungen als gewisses Kriterium dienen.

Ohne uns auf die näheren Details, von denen weiter unten die Rede sein wird, einzulassen, wollen wir zum dritten Falle, der in das Jahr 1881 fällt, übergehen.

Fall III. Jul. A., 8 Jahre altes, gut genährtes Mädchen von scheinbar blühender Gesundheit. Die Mutter anämisch und nervös; der Vater stammt aus einer mit starker Nervosität belasteten Familie und stellt selbst den Typus eines Neuropathen auf anämischer Grundlage dar. Er ist blass, mager und beständig von einer höchst verantwortlichen geistigen Arbeit in Anspruch genommen, leidet sehr oft an Migräne, die ihm nur selten 2—3 Wochen Ruhe gewährt. Die Lebensbedingungen der Familie waren der Art, dass das Kind sich von frühester Jugend an ausschliesslich unter Erwachsenen befand und Tage lang den mannichfaltigen und nicht immer für Kinder passenden Gesprächen zuhörte. Das Resultat einer solchen Erziehung war, dass das Kind trotz seiner 8 Jahre sich mit jedem 13—14jährigen Mädchen in Beziehung verschiedener Kenntnisse und Lebenserfahrung messen konnte. Von der Natur mit scharfer Beobachtungsgabe ausgestattet, eignete sie sich sehr schnell die Sprache der Andeutungen an und wuchs zu einem typischen „enfant terrible“ heran, in welchem Gutmüthigkeit, höchste Eigenliebe und Enthaltsamkeit sich vereinigten. Die sinnliche — natürlich unbewusste — Richtung manifestirte sich schon in den, von ihr bereits im 8. Jahre verfassten, allerdings vollkommen kindlichen Romanen, welche von den Handlungen zweier Helden ausgefüllt werden.

Am 10. November 1881 erkrankt das Kind mit fieberhaften Erscheinungen, klagt über grosse Müdigkeit; legt sich jeden Augenblick hin, ist leicht erregbar und leicht zum Weinen zu bringen. Die Mutter legte auf diese Symptome keinen grossen Werth und gab dem Kinde einige Gran Chinin. Dieser Zustand hielt einige Tage an. Die zu verschiedenen Zeiten

vorgenommenen Temperaturmessungen zeigten grosse Schwankungen zwischen 37 und 39°. Der am 4. Tage consultirte Arzt fand keinerlei Veränderungen und sprach sich für Intermittens aus, da er dazu einige Berechtigung in den starken Temperaturschwankungen zu haben glaubte. Chiningaben von 5 und 10 grm blieben jedoch ohne Erfolg. Gegen den 16. November stellte sich ein trockener, kurzer und fast constanter Husten ein, der die Kranke am Tage belästigte. Sie blieb die ganze Zeit über auf den Füssen und bewahrte ihren Appetit; im Kopf weder Eingenommenheit, noch Schmerz. Dieser Zustand währte bis zum 24. November, an welchem Tage wir die Kranke zum ersten Mal besuchten.

Da ich das Kind vom 3. Lebensjahre an kannte, war ich äusserst verwundert, es in einem höchst erregten Zustande, verbunden mit einer unglaublichen Beweglichkeit, zu finden. Sich selbst überlassen wechselte das Kind jeden Augenblick den Platz, bald sprang es auf, bald legte es sich hin, bald ging es herum fortwährend das Gespräch wechselnd und antwortete sehr erregt auf die gestellten Fragen.

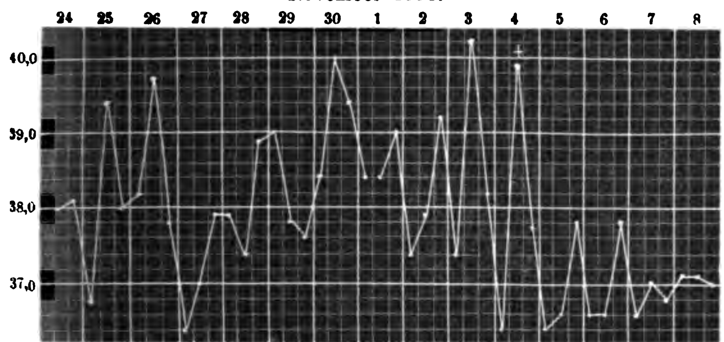
Die Pupillen sind gleichmässig erweitert, fallen aber bei langer Beobachtung durch ihre Beweglichkeit auf, bald erweitern sie sich ad maximum, bald verengern sie sich ad minimum — ganz unabhängig von der Beleuchtung. Keine Lichtscheu vorhanden. Zuweilen lässt sich eine momentane Bewegung der Augen bemerken, die an Nystagmus erinnert. Dies Alles zusammengenommen verleiht dem Gesicht einen eigenthümlichen, auffallenden Ausdruck. Dabei ist das Gesicht leicht gedunsen, die Wangen stark geröthet; zuweilen aber vollkommen blass. Die Haut fühlt sich eher kalt an.

Der linke Plexus brachialis ist sehr empfindlich auf Druck und der Schmerz strahlt bis in die Schulter und die Hand aus. Der zweite linke Intercostalraum und der anliegende Theil des Sternums sind ebenfalls druckempfindlich. Die Kniephänomene und die reflectorische Erregbarkeit der Muskeln sind bedeutend verstärkt.

Die Lungen vollkommen normal. Die Herzdimensionen ebenfalls normal. Die Töne rein und klar. Der Herzstoss verstärkt und frequent. Der Puls 130—140, fadenförmig, nach 15—20 Schlägen erfolgt eine Intermission. Die Leber und Milz nicht vergrössert, zeigen keine Empfindlichkeit. Der Intestinaltractus in vollkommenster Ordnung; Appetit eher vergrössert; die Zunge rein. Eine genaue Harnanalyse führte zu keinen Resultaten. Die angeführten Symptome schlossen die Möglichkeit irgend einer Infectionskrankheit mit Bestimmtheit aus, liessen jedoch die Frage über die Erhöhung der Temperatur, die sich den Aussagen der Angehörigen gemäss, bereits 14 Tage auf mehr oder weniger hohen Ziffern hielt, unbeantwortet. Da auch die geringste Milzanschwellung fehlte und ebenso jeder Anhaltspunkt für eine Malariainfection, so konnten wir auch Intermittens ausschliessen. Die vom 24. ab vorgenommene regelmässige tägliche Temperaturmessung gab nachstehende Curve.



Fig. 4.
November 1881.



Der oben erwähnte Husten dauerte vom 24. November bis zum 4. De-
ember. Die Herzthätigkeit erhielt sich auf derselben Höhe, 130—140 Herz-
:hläge in der Minute. Das Kind war die ganze Zeit über auf den Füssen
nd brachte keine Klagen vor. Die Antipyretica blieben ohne jeglichen
rfolg: so wurden z. B. am 28. November, um 10 Uhr Morg. 10 gr Chinin
ɒd um 4 Uhr 5 gr gereicht und dennoch stieg die Temperatur um 8 Uhr
bds. bis 38,9°. Am 29. Morg. war die Temperatur 39,1°; das Chinin
urde durch anhaltende (½ Stunde) Bäder von 27°—26° R. ersetzt; solcher
äder wurden 3 gemacht: um 3 Uhr Nachm., 10 Uhr Abds. und um 2 Uhr
achts; nichtsdestoweniger war die Temperatur am Morgen des 30. bis 40°
əstiegen. An diesem Tage wurden 2 Bäder gemacht und 2 Gaben Natr.
ılicyl. zu 10 g gereicht — und demnach zeigte das Thermometer um 4 Uhr
),2°. Am 4. wurde Inf. digital. abwechselnd mit Bromkalium verordnet;
leichzeitig begann die Temperatursenkung und das Verschwinden der an-
egebenen Symptome, so dass am 10. December der beständige Wechsel der
upillengrösse, und zum 15. die Empfindlichkeit des linken Plexus brachialis
nd des zweiten linken Intercostalraumes verschwanden.

Im Juli 1882 klagte das Mädchen, welches am Morgen vollkommen ge-
ınd war, am Nachmittag über Unwohlsein, wobei sich zugleich die schon
ekannte Reizbarkeit und Unstätigkeit äusserten. Ganz zufällig sahen wir
as Kind um diese Zeit und konnten eine stark ausgeprägte Labilität der
upillen und einen frequenten kleinen Puls, 120 Schläge, constatiren, die
ımpfindlichkeit im zweiten linken Intercostalraum war nicht vorhanden. Die
ɔgleich vorgenommene Temperaturmessung ergab 39,2°. Unter der An-
'endung von Bromkalium sank die Temperatur gegen Abend bis 38° und
m folgenden Morgen war sie blos 36,8°.

Im December 1882 wurde das Kind wieder krank und ungeachtet der
ofort aufgetretenen üblichen Erscheinungen, vielleicht auch Dank eben
ieser „gewöhnlichen" Erscheinungen, wurden wir erst am 6. Krankheitstage
ıenachrichtigt. Die Temperatur stieg auch dieses Mal bis 40,3° maximum.

Aus gewissen, weiter unten zu erwähnenden Gründen verordneten wir Sauerstoff, wonach die Temperatur rasch sank und überhaupt sehr bald Besserung eintrat.

Im Februar 1883 stellte sich von Neuem ein Fieber von 3tägiger Dauer ein. Dieser Paroxysmus war durch Unannehmlichkeiten in der Schule und gekränkte kindliche Eigenliebe hervorgerufen. Am zweiten Tage stieg die Temperatur bis 39,3°. Unter dem Einflusse von Sauerstoff sank sie gegen Abend bis 37,9° und gegen Mittagszeit, am dritten Tage bis 36,8°.

Wenn wir nun diesen Fall mit dem vorhergehenden, zweiten vergleichen, finden wir schon mehr Gemeinsames, als zwischen dem zweiten und ersten Falle. In beiden zeigen sich dieselben 2 Cardinalerscheinungen — eine erhöhte Temperatur und Veränderungen der Herzthätigkeit, bei gleichen objectiven Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. In beiden Fällen wurde Labilität der Pupillen, Empfindlichkeit des 2. linken Intercostalraumes und des linken Plexus brachialis constatirt, wobei keine erklärenden Ursachen zu finden waren.

Ungeachtet dieser Identität der hervorragenden Erscheinungen liess uns der erste Paroxysmus vom 10. November 1881 dennoch an die Möglichkeit einer beginnenden Meningitis tuberculosa denken, wofür theilweise 2 Fälle von Phthisis in der Familie des Vaters sprachen, oder an einen Prozess in den Bronchialdrüsen, worauf vielleicht der die Kranke belästigende, trockene, kurze Husten hinwies. Unter diesen diagnostischen Schwankungen und fortwährenden nutzlosen Versuchen, die Temperatur zum Sinken zu bringen, verstrich die Zeit bis zum 4. December, wo zu rein palliativen Zwecken Digitalis und Bromkalium gereicht wurden. Gleich darauf fällt die Temperatur rasch bis zur Norm und es verschwinden alle Erscheinungen. Die folgenden Anfälle, welche stets dasselbe Bild darboten, wiesen bereits direct auf den Sitz der Krankheit hin. Der offenbare Einfluss psychischer Affecte als Krankheitserzeuger in der Mehrzahl der Anfälle, die objectiven nervösen Erscheinungen, der Husten, welcher einerseits in scheinbarem Zusammenhang mit der Temperatursteigerung, andererseits mit dem Herzklopfen stand, der Zustand der Pupillen — dies alles gab bereits ein Recht sämmtliche Erscheinungen zur Kategorie der „centralen" zu rechnen. Der Umstand, dass die keinem antipyretischen Mittel weichende Temperaturerhöhung nach Bromkalium und Sauerstoff fiel, bestätigte noch diese Annahme.

In Anbetracht der 2 vorhergehenden Fälle war die Frage von einer „Zufälligkeit" oder „Individualität" wohl kaum zulässig. Die Identität der Cardinalerscheinungen schien die Annahme eines, für alle 3 Fälle gemeinsamen Ausgangspunktes der thermischen Erscheinungen zu berechtigen. Es war klar, dass die Ursache in centralen Sphären zu suchen ist und dass diese Ursache, nach den Folgen zu urtheilen, offenbar eine functionelle war.

Den vierten Fall haben wir im Jahre 1883 beobachtet.

Fall IV. Die Kranke, L. W., wandte sich zum ersten Male an mich am 12. März 1883 mit Klagen über heftige Kopfschmerzen, welche von Zeit zu Zeit auftreten und jedes Mal circa 1 Monat anhalten. Diese Kopfschmerzen sind ungewöhnlich stark, verursachen oft vorübergehende Bewusstlosigkeit und Delirien und sind dadurch ausgezeichnet, dass im Verlauf eines und desselben Tages die heftigsten Anfälle mit freien Intervallen, von zuweilen stundenlanger Dauer, wechseln. Die Krankheit besteht bereits lange, seit ungefähr 8—10 Jahren; die Kranke hat sich an die Anfälle von mittlerer Stärke bereits so gewöhnt, dass dieselben nicht störend auf ihre Lebensweise einwirken.

Patientin ist 24 Jahre alt, unverheirathet; von sehr hohem Wuchse (2 Arsch. 8½ Wersch. = 180 cm) von gut entwickeltem Knochenbau, aber mit welker Musculatur; das subcutane Fettpolster mässig entwickelt, keine Zeichen von Abmagerung vorhanden. Das Gesicht ist ziemlich voll, aber sehr blass und spielt leicht in's Wachsfarbene, die Schleimhäute ebenfalls blass. Wenn Pat. aufgeregt ist oder wenn sie spricht, so kommt ein rascher Wechsel von Röthe und Blässe des Gesichtes zum Vorschein.

Die Brust ist gut entwickelt. Respiration beschleunigt, 24, oberflächlich. Lungen normal.

Die Herzdimensionen ebenfalls normal. Der Herzstoss ist verstärkt und beschleunigt, mit metallischem Beiklang. Ein minutenlanger mässig schneller Gang im Zimmer genügt, um die Frequenz des Pulses um 20 Schläge in der Minute und auch die Respiration bedeutend zu beschleunigen. Die Herztöne rein, der zweite Pulmonalton etwas verstärkt. Geräusche sind weder am Herzen, noch an den Gefässen wahrzunehmen.

Die Unterleibsorgane gesund. Der Darmtractus functionirt regelmässig, wenn man von einer unbedeutenden Neigung zu Verstopfungen absieht. Der Urin ist normal. Von Seiten der Geschlechtstheile sind auch keine Abweichungen vorhanden.

Pat. ist von frühester Kindheit an sehr empfänglich für äussere Eindrücke und leicht reizbar gewesen; ihr unstetes und ungestümes Wesen haben sie stets in der zahlreichen Familie ausgezeichnet; der geringste Kummer, die kleinste Freude machten sie krank, indem bald Kopfschmerz, bald Herzklopfen eintraten. Nach einer Reihe schlafloser Nächte und sehr ermüdender Beschäftigung (Examen) stellten sich bei dem 16jährigen Mäd-

chen heftige Kopfschmerzen ein, welche keiner Behandlung weichen wollten und schon sehr bald von einer Gesichtsverzerrung begleitet wurden. Die damals behandelnden Aerzte befürchteten ernste Folgen. Ein Aufenthalt im Auslande jedoch beseitigte die Erscheinungen in verhältnissmässig kurzer Zeit ohne jegliche Behandlung und von Gesichtsverzerrung ist jetzt keine Spur mehr vorhanden. Das Gedächtniss ist in den letzten Jahren geschwächt, das Gelesene wird mühevoller aufgefasst.

Neben diesen subjectiven Erscheinungen seitens des Nervensystems sind auch folgende objective Erscheinungen wahrnehmbar. Die Pupillenweite ändert sich jeden Augenblick. Der linke Plexus brachialis ist stark empfindlich; eine gleiche Empfindlichkeit existirt auch im zweiten linken Intercostalraum. Das Kniephänomen stark ausgeprägt. Die reflectorische Contractilität der Muskeln ist erhöht; leichte Schläge mit dem Percussionshammer rufen eine starke Contraction hervor, am ausgesprochensten an den Muskeln der oberen Extremitäten. Die Extremitäten sind kalt. Hautsensibilität normal.

Die Kranke stammt aus einer reichen, intelligenten Familie, welche in den letzten 4—5 Jahren von sehr vielen moralischen Unglücksfällen heimgesucht worden ist. Der Tod beider Eltern im Jahre 1881 erschütterte die Kranke in hohem Grade. Der Vater litt an Asthma und starb an einem Herzfehler; die Mutter war das ganze Leben hindurch nervös. Eine ihrer Schwestern, die jüngste, zeigt alle Erscheinungen einer beginnenden Basedow'schen Krankheit; eine andere beständig im Auslande lebende Schwester leidet augenblicklich an derselben Krankheit. Von den 3 Brüdern kann nur einer gesund genannt werden.

Dieses war ungefähr der Status der Kranken bei unserer ersten Untersuchung; unsere Aufgabe bestand für's Erste nur darin, der Pat. eine Erleichterung gegen heftige Kopfschmerzen, welche eben begonnen hatten, zu verschaffen. Abgesehen von der allgemeinen Behandlung, die gegen Anämie gerichtet war, verordneten wir allgemeine warme Bäder (28°); schon bald (nach der dritten Wanne) liess der Anfall nach.

10 Tage danach, nehmlich am 22. März wurde zum ersten Male eine Temperatursteigerung constatirt — 38,4° am Abend; zugleich stellt sich ein heftiger, trockener Husten ein, der sich bei der geringsten Bewegung verstärkt. In der Nacht ist der Husten geringer, am Tage stärker; am Morgen, beim Aufstehen, ist er am stärksten. Eine genaue Untersuchung der Lungen giebt absolut negative Resultate. Das Herz aber befindet sich in einem äusserst gereizten Zustande; die geringste Bewegung genügt, eine bedeutende Athemnoth und Beschleunigung der Herzthätigkeit hervorzurufen. Die Töne sind rein und stark. Die Frequenz des Pulses steigt leicht bis 120. Die gebräuchlichen Mittel gegen den Husten hatten keinen Erfolg. Am 25. erreichte der Husten eine bedeutende Stärke und wurde sogar durch kurzes Gespräch hervorgerufen. Der Lungenbefund bleibt derselbe. Das Herz zeigt dieselbe Gereiztheit; die Empfindlichkeit im linken zweiten Intercostalraum und im angrenzenden Theile des Sternums aber ist jetzt bedeutend stärker; auch der linke Plexus brachialis ist jetzt empfindlicher gegen Druck: letzte

mit dem Finger ausgeführt, ruft einen heftigen Schmerz im ganzen Arm bis zu den Fingerspitzen hervor,

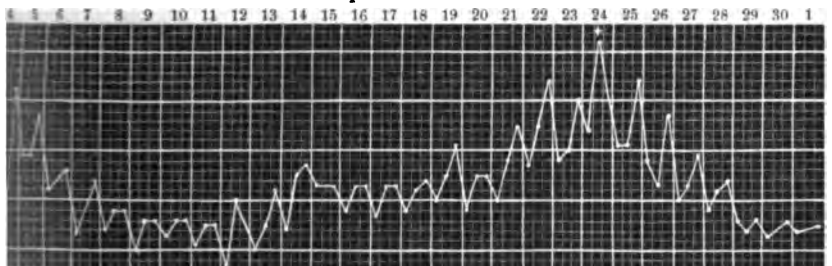
Zu gleicher Zeit wurde bemerkt, dass die verticale Lage einen Hustenanfall bedingt, wodurch sich vielleicht die Abnahme der Hustenstärke während der Nacht erklären lässt.

Diese Thatsachen dienten uns als Ausgangspunkt für die Behandlungsweise. Horizontale Lage, Bromkalium und Chinin. bromat., Convallar. majal. führten eine bedeutende Erleichterung herbei.

So ging es bis zum 1. April, als abermals gegen Abend eine Temperatursteigerung constatirt wurde (die mittlere Norm für unsere Kranke war 37° Morg., 37,4°—37,5° Abds.). Ein Versuch, durch Chin. mur. die Temperatur zum Sinken zu bringen, blieb ohne Erfolg; am schnellsten, wenn auch ebenfalls langsam, wirkte in dieser Hinsicht Chin. brom. Vom 4. April wurde eine regelmässige Temperaturmessung angestellt, welche folgende Curve gab.

Fig. 5.

April 1883.



Am Morgen des 4. stieg die Temperatur bis 38,8°. Der Lungenbefund bleibt normal; die Herzthätigkeit sehr beschleunigt; der Querdurchmesser des Herzens ist kaum vergrössert, an der Basis ein deutliches systolisches Geräusch, in den Halsvenen wird jetzt Nonnengeräusch wahrgenommen; Puls 120, klein, fadenförmig, leicht comprimirbar. Ausserdem klagt Pat. über Schmerz und eine Schwellung im rechten Oberschenkel; das Anschwellen begann angeblich erst am vorhergehenden Abend, hat jetzt bereits bedeutende Dimensionen erreicht, so dass am Abend der Umfang des Oberschenkels im oberen Drittel um 8 cm grösser ist, als am gesunden Beine. Wie es sich jetzt erst erweist, erkrankt das rechte Bein bereits zum 3. Male in den letzten 5 Jahren. Zum ersten Male schwoll der rechte Oberschenkel an, im Jahre 1877, im Anschluss an eine acute, 14 Tage dauernde Lungenentzündung, und die Diagnose wurde damals auf Venenthrombose gestellt. Die Folge dieser Thrombose waren Ulcera am rechten Oberschenkel (im Jahre 1878), die Spuren dieser Ulcera sind noch jetzt als breite Narben sichtbar. Endlich, im Jahre 1881, führte langes Stehen (Pflege der kranken Mutter) eine Thrombose des rechten Unterschenkels herbei, welche von Prof. Billroth constatirt wurde und deren Folgen sehr lange bemerkbar waren.

Am Abend desselben Tages war die Temperatur 40,2°.

Am Morgen des 5. April 38,9°. Das Bein ist in statu quo; der Schmerz nicht bedeutend. Husten, Herzklopfen und Asthma auch in statu quo. Der consultirte Chirurg constatirte blos eine bedeutende Härte des angeschwollenen Oberschenkels und stellte die Diagnose sub dubio, da er gar keine Zeichen einer Phlebitis oder Lymphangoitis constatiren konnte. Es wurden Ruhe und kalte Umschläge verordnet, innerlich bekam die Kranke wie früher Chin. bromatum und Convallar. majal. nur in grösseren Dosen. Darauf beginnt die Temperatur rasch zu fallen (s. die Curve), zu gleicher Zeit nimmt auch die Geschwulst des Oberschenkels rasch ab, so dass gegen den 9. die Temperatur normal wurde und die Folgen der Thrombose geschwunden waren.

Vom 9. bis zum 13. April blieb die Temperatur normal, der Husten und Herzklopfen waren um Vieles geringer.

Am Abend des 12. stieg die Temperatur von Neuem bis 38°. Die Herzthätigkeit erhöht. Die Geräusche sehr stark ausgeprägt. Der Husten stärker.

Am 13. April Menstrua, zur regelmässigen Zeit und schmerzlos.

Vom 13. bis zum 21. bleibt die Temperatur um circa 1° erhöht. Die Menstrua sind während dieser ganzen Zeit äusserst gering, bleiben Tage lang gänzlich aus. Der Husten verstärkt sich.

Am 21. wird zum ersten Mal ein kleines, schwaches, kaum wahrnehmbares Geräusch an der Herzspitze bemerkt; es hat eher einen präsystolischen Charakter. Der Querdurchmesser des Herzens ist um ein Geringes vergrössert. Die rechte Grenze dieses Durchmessers ist übrigens sehr veränderlich, indem sie im Laufe eines und desselben Tages recht bedeutende Schwankungen zeigt. Puls 120. Keine Arhythmie vorhanden. Die Geräusche an der Basis und in den Halsvenen sind sehr stark. Um 4 U. Nachm. stellt sich Schüttelfrost bei 38,8° ein; am Abend 39,4°. Ein geringer Schmerz im linken Bein.

22. April Morg. 38,7°. Mitten am Tage Schüttelfrost bei 39,6°; am Abd. 40,4°. Grosse Gaben Chinin (bis 20 g) und Natr. salicyl. (4 Mal à 10 g) hatten auch nicht den geringsten Effect. Unstillbarer Husten lässt sogar bei horizontaler Lage nicht nach. Der Lungenbefund normal. Puls 120. Inf. convallar. majalis.

Am Morgen des 23. wird ausserdem Inf. digital. (e. gr. xij) verordnet. Die Temperatur am Tage 39,9°, am Abd. 39,4°. Die Leber und Milz sind absolut normal. Die Zunge etwas belegt. Stuhl normal. Puls 112.

24. April Morg. 39,4°. Mitten am Tage Schüttelfrost, Erbrechen (nicht während des Hustens) bei 40,2°; Abends 41,2°. Die Kranke ist bei völliger Besinnung, spricht mit der Umgebung. Die Nächte sind vom 2 an schlaflos. Der Husten und Herzklopfen sind äusserst quälend. Der linke Oberschenkel und zum Theil auch der Unterschenkel sind heute geschwollen. Der Umfang des linken Unterschenkels in der Mitte 34 cm, rechts 32; der linke Oberschenkel in der Mitte 47 cm, rechts 46 cm. Am

weiter unten anzuführenden Gründen wurde heute ein Gemenge von Sauerstoff mit Stickstoffoxydul zum Einathmen verordnet. Von 4 Uhr Nachm. bis zum Morgen des 25. hat die Kranke 8 Cubikfuss von diesem Gemenge verbraucht.

25. Mai Morg. 40°; Mittags 39°, Abds. 40,4°. Der Husten um Vieles geringer. In der Nacht kurzer Schlaf. Der linke Unterschenkel 35 cm, der Oberschenkel 48. Das Einathmen von Sauerstoff wird fortgesetzt. Puls 108.

26. April. Die Kranke hat 8 Cubikfuss Sauerstoff eingeathmet. Morg. 38,8°, Mittags 38,2°, Abds. 39,6°. Die Nacht hat sie besser verbracht. Der linke Unterschenkel 36 cm; der Oberschenkel 49 cm. Der Husten und Herzklopfen bedeutend geringer. Puls 96. Das Einathmen von Sauerstoff, zu 8 Cubikfus, wird fortgesetzt.

27. April Morg. 38°, Abds. 38,8°. Puls 96. Der Husten ist fast verschwunden. Der linke Unterschenkel 35 cm, der Oberschenkel 48½ cm.

28. April. Die Temperatur sinkt beständig. Das Anschwellen des Beines nimmt zu. Unterschenkel 35 cm, Oberschenkel 49½; im oberen Drittel ist der linke Oberschenkel heute besonders geschwollen, der Unterschied im Vergleich mit dem rechten Oberschenkel beträgt 8 cm (r. 48 cm, l. 56).

29. April. Kein Husten mehr. Der Schlaf bedeutend besser. Sauerstoff wird weiter gebraucht. Die Geschwulst des Beines ist geringer; der linke Oberschenkel 47 cm, im oberen Drittel 54½ cm.

2. Mai. Normale Temperatur. Die Geschwulst nimmt allmählich ab.

4. Mai. Puls 80. Das Geräusch an der Herzspitze ist kaum hörbar, an der Basis aber noch ziemlich stark. Pat. hat das Bett verlassen. Es wurde Eisen und Arsen verordnet.

1. Juli. Die Kranke hat sich erholt und hat zugenommen. Die anämischen Geräusche sind verschwunden.

Der Beginn der Krankheit in diesem Falle bietet gar keine Schwierigkeiten. Es war klar, dass wir es mit einer stark ausgesprochenen Chlorose zu thun hatten.

Vom 22. März bis 1. April war der Husten das einzige hervorragende Symptom. Derselbe war für die Kranke sehr lästig und stand in völligem Widerspruch mit dem absolut normalen Lungenbefund. Sein sichtbarer inniger Zusammenhang mit dem Herzklopfen und seine Zunahme bei verticaler Lage wiesen, wenn auch nur annähernd, auf den causalen Ursprung hin und widersprachen der gestellten Diagnose nicht.

Die am 1. April eingetretene, wenn auch relativ unbedeutende Temperatursteigerung (die hohe mittlere Norm) brachte schon diagnostische Schwierigkeiten mit sich, besonders als am 4. die Temperatur bis 40° stieg. Der weitere Verlauf führte noch zu weiteren Zweifeln, — es wurde an die Möglichkeit einer

Endocarditis ulcerosa, oder auch einer perniciösen Anämie gedacht.

Weiter unten, bei der genaueren Besprechung dieses Falles, werden wir uns bemühen, unsere Gründe für die Differentialdiagnose auseinanderzusetzen, hier sei es nur bemerkt, dass wir unabhängig von diesen 2 Wahrscheinlichkeitsdiagnosen noch an eine Möglichkeit gedacht haben, indem wir die Symptome der früher beschriebenen 3 Fälle, mit denen dieser Fall vieles Gemeinsames hatte, im Auge behielten. Uns auf manche Einzelheiten basirend, hielten wir es für möglich, das ganze Krankheitsbild aus centralen Ursachen zu erklären. Von diesen vielleicht verfrühten Combinationen ausgehend, beschlossen wir, wie es auch in jenen Fällen geschah, Sauerstoff anzuwenden. Das Resultat ist aus der Curve ersichtbar.

So gering das von uns angeführte Material auch ist, so erhalten wir doch aus diesen 4 Fällen eine ganze Reihe von identischen Erscheinungen und damit zugleich ein Recht, letztere näher zu analysiren und zu untersuchen, ob diese, dem Anscheine nach, ähnlichen Erscheinungen auch einen gemeinsamen Ausgangspunkt haben. Aus diesem Grunde erlauben wir uns nun unsere Fälle in derselben Reihenfolge einzeln einer Analyse zu unterwerfen.

Fall I. Es wurde bereits erwähnt, dass wir in der Literatur gar keine Angaben für die Möglichkeit einer so hohen Temperatur während einer diphtheritischen Paralyse fanden und daher gezwungen waren, uns mit der damals scheinbar einzig möglichen Erklärung zu begnügen: Zufall oder Individualität.

Wenn wir nun jetzt diesen Fall auf Grund des angesammelten Materiales betrachten, so müssen wir uns natürlich die Frage vorlegen, ob nicht das Wesen der diphtheritischen Paralyse selbst in dieser Zufälligkeit eine gewisse Rolle spiele?

Aus der hierher gehörigen Literatur ersehen wir, dass die meisten Autoren von der Temperatur bei den Lähmungen diphtheritischen Ursprunges gar nichts erwähnen. Nur Sanné giebt an, dass „sehr oft der Anfang der Lähmung durch Fie-

[1]) De la diphthérie. 1877.

berzustand manifestirt wird"; dieselbe Ansicht theilen auch Lorain und Lepine[1]), indem sie mittheilen, dass der Anfang der Lähmung zuweilen durch Fieber sich kundgiebt, fügen aber gleich hinzu, dass das Fieber dabei durchaus nicht beständig sei. Maingault[2]), dessen Competenz in dieser Frage wohl kaum bezweifelt werden kann, leugnet, im Gegentheil, das Vorkommen des Fiebers. Wenn auf die Weise die Literaturangaben Fieberbewegungen bei diphtheritischen Lähmungen nicht unbedingt in Abrede stellen, so erscheinen dieselben jedenfalls mehr als zweifelhaft, da selbst nach Sanné, Lorain und Lepine das Fieber blos den Anfang der Lähmungen bezeichnet. Von dieser Seite her konnten wir also keine Erklärung für unseren Fall finden.

Ferner blieben wir natürlich bei dem Gedanken stehen, ob sich nicht im pathologisch-anatomischen Befunde eine, wenn auch indirecte Erklärung finden liesse. Aber auch in dieser Beziehung giebt die Literatur wenig Definitives.

Bis zum Jahre 1862 betrachtete man die diphtherischen Lähmungen als Typus der Lähmungen „sine materie". Die in diesem Jahre zuerst von Charcot und Vulpian[3]) in einem Falle constatirte Atrophie der Muskelnerven des Gaumensegels diente als Ausgangspunkt einer ganzen Reihe von Untersuchungen, welche den Zweck hatten, das Vorhandensein materieller Hirnveränderungen als Grund der in Rede stehenden Lähmungen zu beweisen. Buhl[4]) beschrieb im Jahre 1867 Blutextravasate mit Gehirnerweichung und Veränderungen in den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes; die Stränge waren verdickt in Folge des Vorhandenseins von Kernen im Bindegewebe, welche denen analog waren, die Buhl in diphtheritischen Membranen gefunden hatte, und die er als charakteristische für diesen Prozess bezeichnete. Im Jahre 1871 fand Oertel[5]) Blutextravasate

[1]) Die Aufsätze „Diphthérie" in Nouveau dictionnaire de médecine. Bd. XI. (Ich citire nach Landouzy, Des paral. dans les maladies aigues. Paris 1880.)

[2]) De la paralysie diphthérique. Paris 1860.

[3]) Comptes rendus de la Société de Biologie. 1862.

[4]) Zeitschr. f. Biologie. 1863. (Einiges über Diphtherie).

[5]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XIV. 1871. S. 242 u. f.

in dem Subarachnoidalraum, Imbibition der vorderen Hörner und croupöses Exsudat im Rückenmarkskanal. Um dieselbe Zeit constatirte Leyden[1]) Veränderungen, welche er unter dem Namen Neuritis migrans beschrieb, und erklärte die Lähmungen dadurch, dass die Veränderungen im Nerven in aufsteigender Richtung die Centren erreichen, und auf diese Weise die Lähmungen bedingen können. Senator[2]) nimmt den specifischen Charakter für diese Lähmungen nicht an und schliesst sich der Leyden'schen Ansicht an. Vulpian[3]) fand bei der Section von 3 an Diphtheritis gestorbenen Kindern gar keine Veränderungen in den Gehirnhäuten; das Einzige, was er bei 2 dieser Sectionen fand, war eine Auflockerung des Bindegewebes im äusseren und hinteren Theile der Vorderhörner und eine Trübung der Nervenzellen an diesem Orte.

Bei Landouzy[4]) begegnen wir einer genauen Wiedergabe der im Jahre 1878 erschienenen Untersuchungen von Déjérine[5]. Letzterer weist auf Grund seiner 5 Sectionen auf folgende Veränderungen hin: degenerative Atrophie der vorderen Wurzeln und der intermusculären Nerven, Intactsein der hinteren Wurzeln, unbedeutende Veränderungen der grauen Gehirnmasse b. Unversehrtheit der weissen Substanz. Landouzy selbst schliesst sich der Meinung Déjérine's an und lässt für die Mehrzahl der Fälle eine Neuritis der vorderen Wurzeln mit unbedeutenden Veränderungen der grauen Gehirnmasse zu; die Veränderungen in den Gehirnhäuten aber hält er für zufällige Erscheinungen.

Dies ist, in allgemeinen Zügen, die Summe der pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche man wohl kaum als genügend für die Lösung der uns interessirenden Frage bezeichnen kann. Wir beabsichtigen nicht, hier näher auf die diphtheritischen Lähmungen einzugehen, da es uns nur indirect interessirt.

[1]) Ueber Reflexlähmungen (Volkmann's Samml. klin. Vorträge No. Diesen Gedanken hatte Leyden bereits früher ausgesprochen (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1865).

[2]) Senator, Dieses Archiv 1872. S. 79.

[3]) Maladies du système nerveux. 1876.

[4]) Des paralysies dans les maladies aigues. Paris 1880. p. 285.

[5]) Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthérique. Arch. de physiol. normale et pathol. 1878.

Wir führten die Literaturangaben nur deswegen an, damit nicht unsere Worte — dass auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht die Literatur der diphtheritischen Lähmungen noch sehr wenig bietet — unbegründet erscheinen. Wie verlockend die Leyden'sche Theorie von der aufsteigenden Neuritis auch sein mag, so giebt sie uns doch nur in den gewöhnlichen Fällen Aufschluss, d. h. in denjenigen, wo Rachendiphtherie von einer Lähmung des Gaumensegels begleitet wird; sie ist jedoch nicht im Stande, diejenigen Fälle zu erklären, wo Lähmungen des Gaumensegels eintreten nach Diphtheritis solcher Theile, welche mit dem Rachen nichts gemein haben. Es genügt in dieser Beziehung auf die in der Literatur bekannten Fälle von Rachenlähmungen, welche nach Diphtheritis der Haut eintraten, hinzuweisen [1]).

Auf diese Weise bleibt die Frage nach dem Wesen der diphtheritischen Lähmungen unbeantwortet; am wenigsten streitig erscheint noch die Auffassung von Jaccoud [2]), „dass bei dieser Sachlage zugegeben werden kann, dass die Affection des Rachens centripetal auf die Vasomotoren der Nervencentren wirkt, so dass die Ernährung dieser Centren temporär modificirt und dadurch ihre Functionsstärke geschwächt wird". Diese allgemeine These von Jaccoud findet ihre theilweise Bestätigung in einer Menge klinischer Thatsachen, von denen folgende in den Vordergrund gestellt werden müssen: das Alterniren der Lähmungen, ihr verhältnissmässig rasches Verschwinden und der Charakter selbst, der sich um Vieles von Heerderkrankungen unterscheidet. Nimmt man ferner in Betracht, dass die Lähmungen hauptsächlich den Rachen, die Kehle, Speiseröhre und Trachea betreffen, d. h. die hauptsächlich vom Vagus innervirten Gebiete, so könnte man die Auffassung von Jaccoud noch weiter entwickeln, wenn man zulässt, dass als Ausgangspunkt der diphtheritischen Lähmungen Functionsstörungen im verlängerten Mark und besonders in den Vasomotorencentren und den Vaguscentren dienen. Welche Rolle jedem von ihnen zukommt, lässt sich freilich a priori schwer bestimmen, in Bezug auf den N. vagus jedoch finden wir eine wichtige Bestätigung in der Ar-

[1]) Paterson, Medical Times. 1866. p. 608.
[2]) Jaccoud. Bd. III. S. 75.

beit Revilliod's[1]). Indem er die Ursachen, Formen und Folgen der Lungenlähmung bei Diphtheritischen bespricht, gelangt er nach einer Reihe von Beweisen zu dem Schlusse, dass die Lungenentzündung bei diesen Kranken nicht als selbständiger Prozess und nicht als Folge, sondern als Ausdruck des paralytischen Prozesses angesehen werden muss, welcher sich hauptsächlich im Gebiet des N. vagus einnistet. Weiter sagt er: „Der in der Mehrzahl der Fälle durch Pneumonie bedingte Tod lässt sich weniger durch entzündliche Erscheinungen, als vielmehr durch die Lähmung des N. vagus erklären".

Wenn wir diesen Standpunkt festhalten und die Theilnahme der 2 genannten Centren als bedingende Momente für diphtheritische Lähmungen zulassen, sind wir im Stande, — allerdings können wir uns den Vorwurf der Voreiligkeit zuziehen, — die hohe Temperatur in unserem ersten Falle durch Störung der normalen Thätigkeit des vasomotorischen Centrums zu erklären. Die Möglichkeit dieser Erklärung ist schon durch die Rolle des Wärmeregulators, welche den Vasomotoren zugeschrieben wird, gegeben.

Wenn wir also die Einwirkung des vasomotorischen Centrums zulassen, können wir schon verhältnissmässig leicht die Wirkung des Sauerstoffs in unserem Falle erklären. Es ist bekannt, dass die Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums in innigem Zusammenhang mit der Quantität der Gase in dem durch das verlängerte Mark strömenden Blute steht; ferner ist es bekannt dass dieses Centrum bei Apnoe am wenigstens erregbar ist (Landois); dagegen wird es bei der venösen Beschaffenheit des Blutes stärker gereizt, wodurch eine Contraction aller Arterien hervorgerufen wird (Thiry, nach Landois); ähnlich wirkt auch plötzliche Blutarmuth des verlängerten Markes (Navalichin) und plötzliche Stauung bei venöser Hyperämie. Von diesen physiologischen Combinationen ausgehend, würde es sich annehmen lassen, dass in unserem Falle unter dem Einfluss von Diphtherie Anämie und besonders Anämie des verlängerten Markes sich entwickelt habe. Dadurch wurde das vasomotorische Centrum stark erregt, die peripherischen Gefässe folglich verengt.

[1]) Diphthérie, croup et trachéotomie. Comptes rendus et mémoires d. Congrès international des sciences méd. Genève 1878. p. 181.

woraus Temperatursteigerung resultirte. Durch das Einathmen von Sauerstoff bewirkten wir einigermaassen Apnoe, bei welcher die Erregbarkeit des Centrums verringert wird, folglich musste auch die Temperatur sinken.

Fall II und III. Da die meisten Symptome im Falle II und III identisch sind, so werden wir sie gemeinsam besprechen. Uns treten hier, unabhängig von der uns hauptsächlich fesselnden Erscheinung der Temperaturerhöhung, folgende gleichartige Symptome entgegen: 1) Schmerzhaftigkeit des 2. linken Intercostalraumes; 2) Schmerzhaftigkeit des linken Armnervengeflechtes; 3) Labilität der Pupillen; 4) gesteigerte Muskel- und Sehnenreflexe; 5) Herzklopfen.

Wenn wir nun auch schon früher vermuthen konnten, dass die Ursache des ganzen Prozesses in dem Centralnervensystem liege, — eine Vermuthung übrigens, die mehr durch Ausschluss anderer Ursachen, als durch positive Thatsachen gewonnen wurde, — so betreten wir mit den oben aneinander gereihten Symptomen einen mehr reellen Boden. Es bleibt uns noch, nachdem wir die Frage nach dem Ursprunge entschieden haben, übrig, eine Lösung für die Art und Weise zu suchen, und wir beginnen dabei mit der Analyse der Symptome.

1) Die Schmerzhaftigkeit des 2. linken Intercostalraumes bildet nach Peter[1]) eines der hervorstechendsten Symptome bei Angina pectoris. Peter hält bekanntlich in seiner Theorie dieses Leidens an dem Gedanken fest, dass demselben eine Neuritis oder Neurose des Herznervengeflechtes zu Grunde liege, doch räumt er dabei, obgleich er an eine selbständige Existenz reiner Neuritiden und Neurosen glaubt, krankhafte Veränderungen in der Aorta, als direct auf das Herznervengeflecht einwirkenden Momenten, eine grosse Rolle ein. Welches nun auch immer die Ursachen der Angina pectoris sind, — mögen sie den Charakter eines Reflexes vom Magen, Darm oder von der Leber an sich tragen, oder mögen sie durch Veränderungen in der Aorta oder den Kranzarterien bedingt sein, — in allen diesen Fällen hat der diese Krankheit charakterisirende Symptomencomplex die eine oder die andere Veränderung im Herznervengeflecht zur Grundlage.

[1]) Clinique médicale. 1877. p. 459 u. f. — Traité clinique et pratique des maladies du coeur. 1883.

Von diesem Standpunkte aus findet nach Peter die Uneinigkeit der Autoren hinsichtlich der Herzthätigkeit und des Pulscharakters bei Angina pectoris ihre Erklärung in der mehr oder weniger ausgesprochenen Affection der verschiedenen, das Herznervengeflecht bildenden Fasern.

Da nun Peter den Schwerpunkt bei Angina pectoris in das obengenannte Geflecht verlegt, so können wir auch verstehen, warum er der Schmerzhaftigkeit des 2. linken Intercostalraumes eine so hohe Bedeutung beimisst. Einmal im Besitz dieser Thatsache, ist es leicht vorauszusehen, dass obengenanntes Symptom auch in Fällen von einfachem (nicht von der Angina pectoris abhängigem) Herzklopfen gefunden werden könne. Eine solche Behauptung ist nur eine logische Schlussfolgerung aus dem Vorausgegangenen. Eine Neurose des Herznervengeflechts, welche eine Angina pectoris zur Folge hat, und eine Neurose, die blos Herzklopfen bedingt, können auf diese Weise als nur verschiedene Stufen eines und desselben Prozesses angesehen werden. Und wirklich konnten wir bei fast allen neurasthenischen, hysterischen und blutarmen Individuen, welche wir untersuchten, eine mehr oder weniger ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des 2. linken Intercostalraumes nachweisen, ja es gelang uns einigemal durch starken, aber vorsichtigen Druck auf diese Stelle eine Alteration der Herzthätigkeit im Sinne einer Veränderung des Rhythmus hervorzurufen. Ja, wir können noch weiter gehen und die Möglichkeit zugeben, dass nicht nur Neurasthenie, Hysterie und Blutarmuth eine solche Affection des Nervengeflechtes hervorrufen, sondern dass auch jede andere übermässige Herzaction, z. B. bei Pneumonie, bei Pleuritis oder bei acuten fieberhaften Prozessen, eine temporäre Neurose oder sogar eine Neuritis des Herznervengeflechtes zur Folge haben könne. Unsere vereinzelten Beobachtungen könnten zu Gunsten dieser Möglichkeit sprechen, und es wäre von ungemeiner Wichtigkeit, diese Thatsache auch weiterhin zu verfolgen.

Und so können wir denn bei unseren Fällen, ohne uns zur Zeit auf die Classification des eigentlichen Prozesses einzulassen, die von uns aufgefundene Schmerzhaftigkeit des 2. Intercostalraumes als eine Neurose des Herznervengeflechtes ansehen.

2) Die Schmerzhaftigkeit des linken Armnerven-

geflechtes. Die schmerzhafte Empfindlichkeit in der linken Supraclaviculargegend und im linken Arm bildet bekanntlich eine der häufigsten Begleiterscheinungen in Anfällen von Angina pectoris. Ebenso häufig, wenn auch nicht in dem Grade, wird sie bei anderen Arten von nervösem Herzklopfen und hauptsächlich in der Graves'schen Krankheit beobachtet. Der Weg dieser Irradiation ist durch die anatomischen Verhältnisse vorgezeichnet. „Alle an der Bildung des Armnervengeflechtes theilnehmenden Nerven", sagt Hyrtl[1]), „senden Verbindungsäste entweder zum Stamme des Sympathicus oder zum mittleren und unteren Halsganglion, der erste Brustnerv zum ersten Brustganglion." Diesen Weg nimmt auch Peter im Verein mit der Mehrzahl der Autoren an, und stellt sich damit in directen Gegensatz zu Traube[2]), welcher sich hier für einen Reflex von der inneren Herzoberfläche auf die Vasomotoren des Armes ausspricht. Ebenso mit G. Sée[3]). Letzterer erklärt, bei der Vertheidigung seiner Theorie der Angina pectoris, der Graves'schen Krankheit und and., welche darin gipfelt, dass allen diesen Prozessen ausschliesslich eine Affection des Nervus vagus zu Grunde liege, die Schmerzen im Arme als auf rein reflectorischem Wege entstandene. Nach ihm wird die Erregung der Herzfasern der Vagi dem Centrum übermittelt und irradiirt von hier aus centrifugal auf verschiedene sensible Nerven, wo sie sich dann in Form excentrischer Schmerzen äussert. Es ist hier nicht am Platze, näher auf diese Theorie einzugehen, deren antecipirte Ausschliesslichkeit keineswegs zu ihren Gunsten spricht; uns will es aber scheinen, dass die bedeutend einfachere und natürlichere Erklärung des uns hier interessirenden Symptomes auf anatomischer Grundlage mehr den Thatsachen entspricht, wie der complicirte Umweg, den Sée annimmt. Wir müssen bei der Annahme eines anatomischen Zusammenhanges unbedingt voraussetzen, dass das Armnervengeflecht bei Herzneurosen für die Uebertragung der Schmerzen auf den Arm als Zwischenglied dient. Bei der Erforschung verschiedener Fälle von Herzneurosen nach

[1]) Anatomie. S. 836 (russisch).
[2]) Gesammelte Beiträge. Th. III. S. 173.
[3]) Du diagnostic et du traitement des maladies du coeur. Paris 1883. p. 305.

dieser Richtung hin konnten wir nicht nur während des Anfalles von Herzklopfen selbst, sondern auch noch eine geraume Zeit danach eine deutlich ausgeprägte Schmerzhaftigkeit des Geflechtes selbst constatiren. Ebenso fanden wir dieselbe in vielen Fällen von Neurasthenie, gleichgültig, in welcher Form sich letztere manifestirte. Gewöhnlich beobachtet man diese Empfindlichkeit nur im linken Plexus, doch kommen nicht selten Fälle vor, wo sie sich auch auf den rechten Plexus erstreckt, obwohl in viel schwächerem Grade.

3) Die Labilität und Veränderlichkeit der Pupillen. Beard[1]) betrachtet diese Erscheinung als der Neurasthenie oder zum wenigsten der Nervosität angehörig. Auf die Labilität der Pupillen als ein Prodromalsymptom der tuberculösen Meningitis weist auch Steffen[2]) hin. Wenn man weiss, wie leicht erregbar das Pupillencentrum ist und eine wie grosse Anzahl von Umständen dasselbe beeinflusst [Landois[3])], so ist es leicht verständlich, dass a priori ein Urtheil, wodurch in unseren Fällen die Labilität bedingt wurde, schwer abgegeben werden konnte. Wir müssen indessen unbedingt hinzufügen, dass letztere in unseren Fällen ein scharf ausgeprägtes charakteristisches Symptom bildete, — das möglicher Weise nur bei ihnen allein vorkommt, — namentlich die ausserordentliche Schnelligkeit, mit welcher der Durchmesser unter sonst gleichen Bedingungen wechselte.

4) Die gesteigerten Muskel- und Sehnenreflexe, auf welche Immermann in seinem Aufsatz über Blutarmuth hinweist, ebenso wie Beard (l. c.), haben wir in fast allen Fällen von Neurasthenie, hauptsächlich in der cerebrospinalen und auch in allen mehr oder weniger ausgeprägten Formen, wie Blutarmuth und Bleichsucht, constatirt. Nicht immer ist diese Steigerung auf beiden Seiten gleichmässig ausgebildet. In weitaus den meisten Fällen wird die eine Seite, meist die linke, mehr ergriffen. Durch leichte Schläge mit dem Percussionshammer kann man zeitweilig (natürlich müssen sich die Muskeln im erschlafften

[1]) Die Nervenschwäche. 1881. S. 27.

[2]) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. 1880. Th. V. Abth. 2. Hälfte. S. 454.

[3]) Landois, Physiologie. 1880. S. 798. 799.

Zustande befinden) äusserst starke Contractionen der Schulter und Vorderarmmuskeln hervorrufen, und in mehr ausgesprochenen Fällen erhält man an den Muskeln des Thenar und Hypothenar, wie an denen der Brust das gleiche Phänomen. Nicht selten kommt ferner nach einem leichten Schlage ein tetanischer oder klonischer Krampf der ganzen Extremität zur Beobachtung.

In einem Falle erfolgten bei einer unserer Kranken, die an ausgeprägter cerebrospinaler Neurasthenie litt, nach einem Schlag auf den M. supinator longus jedesmal starke klonische Krämpfe der ganzen entsprechenden Körperhäfte. Dasselbe können wir hinsichtlich der Sehnenreflexe, insbesondere des Patellarreflexes, constatiren. Parallel dieser übergrossen Reizempfindlichkeit der Musculatur geht gewöhnlich auch diejenige des vasomotorischen Systems, die sich in einem schnellen Wechsel von Röthe und Blässe des Gesichtes, wie in localen Asphyxien, Ohnmachten etc. bekundet.

5) Herzklopfen und Arhythmie des Herzens gehören in mehreren Fällen nicht zu den constanten Symptomen, sondern treten nur zeitweise als Begleiterscheinungen eines Fieberanfalls auf. Mit dem Abfalle der Temperatur schwand auch die Erregtheit des Herzens. Bei beiden Patientinnen bot das Herz keine Abweichung von der Norm dar; beide Durchmesser blieben unverändert, die Töne waren rein, Geräusche nicht vorhanden. Das Einzige, was sich constatiren liess, war eine energischere und frequentere Contraction und ein leicht metallisches Timbre des ersten Tones an der Herzspitze, also dasselbe, was die Franzosen „cliquetis metallique“ nennen. Der Puls war bei beiden Kranken während der Anfälle beschleunigt, bis 130 in der Minute, klein und fadenförmig. Unabhängig davon dürfte noch die Thatsache von Interesse sein, dass während der freien Intervalle beide Patientinnen durchaus keine erhöhte Reizbarkeit zeigten, wenigstens unter alltäglichen Verhältnissen. Beide gingen leicht und rasch, und das Treppensteigen selbst bis in die 5. Etage ging ohne jede Athembeschwerden vor sich.

Anders aber reagirte das Herz auf psychische Einflüsse. Das, was sogar durch anhaltendes Laufen nicht hervorgerufen werden konnte, bewirkte die kleinste Ueberraschung, die mindeste Aufregung. Es konnte folglich keinem Zweifel unterliegen,

dass wir es hier mit einer Neurose zu thun hatten. Es w… dabei nur fraglich, ob dieselbe eine primäre oder eine secundär sei, und welcher Nervenapparat namentlich sich an dem Proze… betheiligte.

Eine beschleunigte Herzthätigkeit kann bekanntlich herv… gerufen werden: a) durch eine Reizung der automatischen Herz… ganglien, b) durch eine Affection der regulatorischen Vagusthäti… keit, oder genauer durch eine Paralyse dieses Nerven, c) dur… eine Affection der beschleunigenden Fasern und endlich d) au… rein vasomotorischem Wege.

Um in diesen 2 zu besprechenden Fällen einen Reiz d… automatischen Centren zuzulassen, erscheint es nothwendig, d… Vorhandensein eines Reizerzeugers im Herzen selbst anzunehm… Analog den Experimenten von Landois[1]), könnten als sol… Reizerzeuger Aortenfehler, atheromatöse Prozesse, Ischämie … Folge von Stenose der Kranzarterien, Krankheiten des Myo… diums u. ähnl. angesehen werden (Eulenburg), in unser… Fällen aber fehlten derartige Ursachen.

Um die Theilnahme des N. vagus an der Beschleunigun… der Herzthätigkeit zuzugeben, müsste man eine tempor… Paralyse desselben annehmen, welche zuweilen ziemlich la… anhalten und sich wiederholen kann, und dabei einzig und al… unter dem Einflusse psychischer Affecte. — Es bleibt nich… weiter übrig, als entweder eine Reizung der Acceleratoren o… einen rein vasomotorischen Weg anzunehmen. Für die er… Annahme sprach bei beiden Patienten die Empfindlichkeit d… zweiten linken Intercostalraumes und des anliegenden The… des Sternums, da dieser Stelle die Lage des Plexus cardia… entspricht und in ihm sich alle von verschiedenen Seiten k… menden sympathischen Nerven des Herzens vereinigen (La… cereaux, Peter, Eulenburg). Ein rein vasomotorisches M… ment für die Erklärung der beschleunigten Herzthätigkeit kön… man zulassen nach Analogie der Angina pectoris vasomoto… welche von Landois schon im Jahre 1866 beschrieben wur… Es ist bekannt, dass die Reizung der Vasomotoren den Blutdr…

[1]) Die directe Herzreizung. Greifswalder med. Beiträge. II. 1864. S. … und Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. S. 109. 1880.

durch Verengerung der Gefässe bedeutend erhöht. Diese Erhöhung des Blutdruckes wirkt unmittelbar als mechanischer Reiz auf den linken Ventrikel und verursacht eine Verstärkung und Beschleunigung (Heidenhain, Slavjansky) der schon ohnehin, in Folge der Gefässverengung, beschleunigten Herzthätigkeit.

Wir lassen es unentschieden, welches von den beiden letzteren Momenten in unseren Fällen die Ursache war. Möglich ist es, dass beide mitgewirkt haben. Wir können übrigens mit einigem Recht annehmen, dass wir in vielen Anfällen es nur mit dem letzteren Momente zu thun hatten, d. h. mit dem vasomotorischen Effect, denn dafür spricht wenigstens die Stärke des Herzstosses und der metallische Beiklang beim Auscultiren. Wir wiederholen, wir lassen diese Frage unentschieden, um so mehr, da auch das physiologische Experiment uns lehrt, dass bei der Reizung des Centrums der Acceleratoren die Betheiligung des vasomotorischen Centrums sich schwer beseitigen lässt. Wir lassen uns daher in keine weiteren Details ein und nehmen für unsere Fälle die Möglichkeit der Wirkung beider Momente an. Eine solche Erklärung erscheint uns am passendsten, da sie nicht blos am besten den Charakter der Herzthätigkeit erklärt, sondern auch mit anderen Erscheinungen übereinstimmt. Denn wenn wir es im gegebenen Falle mit im Herzen selbst liegenden Ursachen zu thun hätten, so würde es unbegreiflich erscheinen, warum psychische Einflüsse hauptsächlich Herzklopfen verursachten; es liesse sich auch schwer eine Erklärung für die zuweilen sehr langen freien Perioden finden. Gegen eine selbständige Neurose des Plexus cardiacus im Sinne Peter's spricht ferner noch der Umstand, dass das Herzklopfen in unseren Fällen niemals allein, sondern immer mit gleichzeitiger Temperaturerhöhung auftrat. Wenn wir uns ferner erinnern, dass wir bereits früher die Besprechung verstärkter Muskel- und Sehnenreflexe, das Vorhandensein einer erhöhten reflectorischen Reizbarkeit des Rückenmarkes zugelassen haben, so wird die Reizbarkeit des N. sympathicus und speciell des vasomotorischen Centrums schon durch die Analogie allein gegeben sein.

Unabhängig von den 5 so eben analysirten, für unsere beiden Kranken gemeinsamen Symptomen, wurden noch bei der ersten (Fall II) beobachtet: 1) Erscheinungen von Seiten des Magens,

2) Salivation und 3) Schweisse, — bei der zweiten (Fall III) Husten.

In Anbetracht dessen, dass bei der ersten Kranken die Erscheinungen von Seiten des Magens zu dem gewöhnlich normalen Zustande der Verdauungswege in directem Widerspruch standen, dass diese Erscheinungen nur während der Anfälle auftraten und mit deren Ende verschwanden, dass das von Zeit zu Zeit sich einstellende Erbrechen fast ausschliesslich durch verticale Lage bedingt wurde, wenn wir ferner auch die Salivation berücksichtigen, — ist es klar, dass die Hauptursache dieser Erscheinungen nicht in den Verdauungswegen lag. Der ganze Complex nervöser Erscheinungen zwingt uns, das in Rede stehende Symptom zur Kategorie derjenigen nervösen Dyspepsien und Enteropathien zu rechnen, die wir in einem unserer früheren Aufsätze besprochen haben[1]. Damals stellten wir diese Erscheinungen in directe Abhängigkeit von einer Neurasthenie; hier möchten wir aber noch darauf hinweisen, dass in den jetzt zu besprechenden Fällen eine Bedingung vorhanden ist, welche unabhängig von einer Neurasthenie den Schlüssel zur Aufklärung geben kann. Wir meinen das Herzklopfen. Der Zusammenhang der Symptome zwischen Herz und Magen ist bereits seit lange anerkannt. Von diesem Zusammenhange sprach schon Corvisart[2]) und in neuerer Zeit Leared[3]), Vulpian[4]), Potain[5]), Trousseau[6]) u. A.

Indem wir die Erscheinungen von Seiten des Magens bei unserer Kranken (Taf. II) durch gestörte Innervation des Darmkanals erklären und dieselbe Form der Gleichgewichtsstörung annehmen, welche wir in unserer erwähnten Arbeit zugelassen haben, — glauben wir, dass diese Erscheinungen erklärt werden können, wenn wir von den Gesichtspunkten der Experimente Basch's ausgehen, welcher die Ursache der peristaltischen Be-

[1]) Zur Pathologie der Neurosen des Darmkanals. „Wratsch" 1882. und Revue de médecine. 1883. No. 10 u. 12.

[2]) Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur. 1811. 2. Aufl. p. 134.

[3]) On disguised diseases of the heart. Med. Times and Gaz. 1867. V... p. 695.

[4]) Des synergies morbides. Gaz. méd. de Paris. 1879. p. 83 u. ff.

[5]) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

[6]) Sitzungsber. d. Akad. der Wissenschaften. Wien 1874. S. 7 u. ff.

wegungen in den vasomotorischen Eigenschaften des N. splanchnicus sieht. Die Reizung des peripherischen Endes dieses Nerven ruft, nach Basch, eine Verengerung aller Gefässe nicht nur des Mesenteriums, sondern auch der Darmwände mit nachfolgender Erweiterung (Diastole) hervor. Diese Diastole fällt übrigens nicht immer mit dem Erschlaffungszustande zusammen. Zuweilen tritt nach der Reizung ein solcher Zustand ein, wo in Folge des Aufhörens der Contraction der Längsmuskeln die Gedärme in einer Richtung ganz unbeweglich bleiben, während die Ringmuskeln tonisch contrahirt sind. Höchst selten wird ausserdem beobachtet, dass diese allgemeine tonische Contraction der Ringmuskeln partiellen Abschnürungen weicht.

Diese Thatsachen erklären in Vielem den Charakter der Darmneurosen und geben zugleich den Schlüssel zur Aufklärung der Erscheinungen von Seiten des Magens bei unserer Kranken; da sowohl der eine, als der andere Zustand des N. splanchnicus eine Verengerung oder Erweiterung der Gefässe des Darmkanals hervorruft, die Peristaltik schwächt oder beschleunigt und folglich Verstopfung oder Durchfall zur Folge hat. Von diesem Gesichtspunkte aus muss man die Erscheinungen von Seiten des Magens auch bei dieser Kranken als Erscheinungen vasomotorischen Charakters bezeichnen.

Die Salivation bei unserer zweiten Kranken (Fall II) zeichnete sich dadurch aus, dass der Speichel besonders klebrig und fadenziehend war, so dass das Kind über „Fäden im Munde“ klagte. Solch ein klebriger Speichel wird nur bei Reizung des N. sympathicus beobachtet (Landois l. c. S. 267).

Was den Schweiss anbetrifft, so bedarf sein vasomotorischer Charakter keines weiteren Beweises.

Der bei der dritten Kranken (Fall III) beobachtete Husten begleitete alle Anfälle und bot stets denselben, schon früher beschriebenen Charakter dar. Das Erscheinen des Hustens bei hoher Temperatur brachte uns, beim Fehlen fester Anhaltspunkte für die Diagnose, auf den Gedanken, einen Lungenprozess anzunehmen. Als wiederholte Untersuchungen ein durchaus negatives Resultat ergaben, so blieb dennoch der Zweifel bestehen, ob nicht der Prozess in den Bronchialdrüsen niste, wenngleich der Zustand des Lymphsystems kein Recht zu einer solchen Ver-

muthung gab. Erst später, als der Zusammenhang zwischen Husten, Herzklopfen und Temperatur und die Abhängigkeit der ersteren von den letzteren deutlich hervortrat, konnte man über das Wesen und die Ursache des Hustens klarer werden. Wir hatten es offenbar nur mit einer Reizung im Gebiet des N. laryngeus sup. zu thun. Die weiteren Folgerungen in Bezug auf die Ausgangspunkte dieser Reizung konnten verschieden sein. Man konnte z. B. annehmen, dass die, durch irgend welche Veränderungen im N. sympathicus oder in den sympathischen Fasern des Plexus cardiacus verursachte erhöhte Herzthätigkeit bei mehr oder weniger längerer Dauer consecutiv einen Reiz auf die peripherischen Verzweigungen des N. vagus ausüben und sich von hier centripetal auf den N. laryngeus sup. fortpflanzen konnte; oder man konnte centrale vasomotorische Ursachen zulassen, da der N. laryngeus sup. seine vasomotorischen Fäden direct aus dem Ganglion cervicale sup. n. sympathici entnimmt; oder endlich man konnte diesen Husten als Folge der Reizung des Hustencentrums [Kohts][1]) ansehen. In letzterer Beziehung könnten wir, als an ein eclatantes Beispiel, auf die Ataxie des Kehlkopfes[2]) hinweisen, bei welcher die Ursache der Erscheinungen im verlängerten Mark liegt und, nach den klinischen Erscheinungen zu urtheilen, nicht immer eine materielle Grundlage hat.

Um mit der Besprechung der Fälle II und III zu schliessen, bleibt uns noch übrig, das Hauptsymptom, — die Temperaturerhöhung, zu erklären. In beiden Fällen stellt sie sich in den Vordergrund: das Krankheitsbild beginnt mit der Temperatursteigerung und durch sie wird die Stärke und Dauer des Anfalles bedingt. Schon aus dem Umstande, dass alle folgenden Anfälle auf rein nervösem Wege zu erklären sind, konnten wir a priori den Schluss ziehen, dass auch die Temperatur zur Kategorie der nervösen Erscheinungen gehöre. Abgesehen jedoch von diesem indirecten Beweis, bietet uns die Aetiologie jedes einzelnen Anfalles auch einen directen Beweis. Es war ohne Zweifel, und wir konnten es mehr als einmal genau verfolgen, dass die Temperaturerhöhung sofort den psychischen Affecten

[1]) Ich citire nach Landois.

[2]) Siehe meinen Aufsatz „Die Affectionen des Larynx bei Ataxie" „Wratsch" 1881. und Revue de médecine 1881.

folgte. Diese Thatsache findet ihre Bestätigung in der Literatur. So spricht noch im Jahre 1867 Botkin[1]) über Temperaturerhöhungen bei Katheterisation und unter dem Einflusse psychischer Ursachen und indem er den ersten Umstand durch Veränderungen der Thätigkeit der regulirenden Centren und den Einfluss der Reizung sympathischer Nerven erklärt, bemerkt er behufs des zweiten Umstandes: „dass dieser Umstand uns gestattet eine Reizung des Wärmecentrums auch auf dem Wege durch das Grosshirn anzunehmen". Charcot[2]) weist auf die Möglichkeit sehr hoher Temperaturen bei Hysteroepilepsie und sog. attaques epileptiformes bei allgemeiner Paralyse und bei multipler Sclerose hin.

Diese Literaturangaben im Verein mit der Thatsache, dass in unseren Fällen die gebräuchlichen Antipyretica die Temperatur nicht herabsetzen konnten, während dagegen Bromkalium, Champagner und Sauerstoff die Temperatur rasch zum Sinken brachten, gestatten die Annahme, dass die Temperaturerhöhung in unseren 2 Fällen centralen Ursprunges oder richtiger durch Functionsstörung des vasomotorischen Centrums bedingt sei, dessen Theilnahme in den vorliegenden Fällen schon ohnehin deutlich hervortritt. Die Wirkung des Sauerstoffs scheint hier, wie auch im ersten Falle, die bereits von uns angeführten Combinationen zu bestätigen. Wohl konnte hier von allgemeiner Anämie als bedingendem Moment keine Rede sein; aber zu Gunsten einer localen, durch deutliche cerebrale Neurasthenie bedingten Gehirnanämie sprachen nicht wenige Umstände. Die Bedeutung einer solchen Anämie für das vasomotorische Centrum erhellt aus den Experimenten Navalichin's[3]).

Fall IV. Bei der Besprechung dieses Falles müssen wir vor Allem auf die Identität vieler Symptome mit denjenigen der 2 vorherbesprochenen Fälle, d. h. des zweiten und dritten, besonders des dritten hinweisen. Um Wiederholungen zu vermeiden, wollen wir das allen Fällen Gemeinsame stillschweigend übergehen, indem wir uns dabei auf die bereits angeführten Erklärungen berufen und blos diejenigen Erscheinungen berücksichtigen, welche nur dieser Kranken eigen waren.

[1]) Cursus der Klinik für innere Krankheiten. Heft II. S. 26.
[2]) Leçons sur les maladies du système nerveux. Bd. I. p. 376.
[3]) Ich citire nach Landois.

Die Anamnese und der Untersuchungsbefund liessen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass wir es mit Chlorose zu thun hatten. Das Bestehen der Chlorose datirte offenbar schon seit lange und bekundete ein besonderes Bestreben sich in der centralen Sphäre zu localisiren, worauf die heftigen Kopfschmerzen und die in der Anamnese notirten Gehirnerscheinungen hinwiesen. „Die reizbare Schwäche" des Nervensystems, die gewöhnliche Begleiterin der Chlorose, welche Immermann hauptsächlich dem Mangel an Hämoglobin zuschreibt, erklärte zur Genüge die meisten vom Nervensystem aus bedingten Erscheinungen. Im weiteren Verlauf traten jedoch Erscheinungen auf, welche wie wir bereits erwähnt haben, nicht wenig die Diagnose erschwerten; in dieser Beziehung weisen wir vor Allem auf die Temperatur hin. Fiebertemperaturen gehören bekanntlich nicht zu den Symptomen der Chlorose; nach Immermann[1]) bildet solche mit Fieber schon eine Uebergangsstufe zur perniciösen Anämie. Mit Berücksichtigung dessen war es bei dem gegebenen Charakter und der Höhe der Temperatur, bei gleichzeitigem hartnäckigem, quälenden Husten, einem systolischen Geräusch an der Herzspitze und Oedem der Füsse natürlich, an das Vorhandensein entweder 1) eines Lungenprozesses, oder 2) einer Endocarditis, oder 3) einer Venenthrombose, Phlebitis oder 4) perniciöser Anämie zu denken.

1) Wenn auch der hartnäckige, quälende Husten sich durch Momente erklären liess, über welche wir bereits im 3. Falle gesprochen haben (eine durch die Reizbarkeit des Herzens bedingte Reizung im Gebiet des N. laryngeus sup.), so konnte doch andererseits die Stärke des Hustens in Verbindung mit einem solchen ätiologischen Momente, wie Chlorose, den Gedanken an ein ernstes Lungenleiden aufkommen lassen. Schon längst ist die grosse ätiologische Bedeutung der Anämie und Chlorose bei Lungenphthise bekannt, und Fälle, wo die letztere durch die erstere maskirt wird, sind nicht selten. Diese Thatsachen bestimmten Trousseau und Immermann, in solchen Fällen äusserste Vorsicht zu empfehlen; der letztere weist u. a. auf die Temperatur als ein wichtiges Kriterium hin. In unserem Falle

1) Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie. Bd. XIII. S. 569. Ausg. 1[illegible]

jedoch war es gerade die Temperatur, welche Schwierigkeiten verursachte. Die wiederholt vorgenommenen, äusserst genauen Untersuchungen der Lungen führten indessen zu keinem Resultate, so dass die Frage nach der Theilnahme der Lungen am Prozesse damit hinfällig wurde.

2) So lange die Geräusche an der Herzbasis und in den Halsgefässen gehört wurden, konnten sie vollkommen durch Chlorose erklärt werden. Das Erscheinen jedoch eines systolischen Geräusches an der Herzspitze schloss zwar eine Chlorose nicht aus, sprach aber bei gleichzeitiger Temperaturerhöhung, Vergrösserung, wenn auch temporärer, des Querdurchmessers des Herzens und Schüttelfrösten zugleich für die Möglichkeit einer Endocarditis. Auf die Disposition chlorotischer Kranken zu Erkrankungen des Endocardiums hat bereits Virchow hingewiesen, wobei er diesen Umstand mit der von ihm bewiesenen Anomalie der Gefässe bei solchen Kranken in Zusammenhang bringt. Das Auftreten des Geräusches an der Herzspitze nach dem Erscheinen der Basalgeräusche, seine äusserste Weichheit und Schwäche, seine Veränderlichkeit im erregten und ruhigen Zustande bei gleichzeitigem Fehlen einer stabilen Veränderung des Querdurchmessers des Herzens sprachen gegen Endocarditis. Das Fehlen eines typhösen Zustandes und einer Milzvergrösserung schlossen auch eine Endocarditis ulcerosa aus, auf welche Temperatur und Schüttelfröste hätten hinweisen können.

3) Das Zusammenfallen der höchsten Temperatur mit dem Oedem der Füsse konnte den Gedanken wachrufen, ob nicht überhaupt die Temperatur in diesem Falle von einem Prozesse an den Füssen abhängig sei. Eine sorgfältige chirurgische Untersuchung jedoch ergab weder an der einen, noch an der anderen Extremität irgend welche Anzeichen von Phlebitis oder Lymphangioitis. Andererseits aber liessen das schnelle Anschwellen des rechten Oberschenkels und der Charakter der Geschwulst zuerst eine Venenthrombose voraussetzen; dafür sprach ebenfalls ein höchst wichtiger Umstand in der Anamnese — die bereits im Jahre 1877 entstandene Venenthrombose dieser Extremität. Damals trat dieselbe nach einer schweren Lungenentzündung auf, die sich erst am 14. Tage löste. Indem wir die Entstehungsursachen der Thrombose damals und jetzt vergleichen, finden wir

einen sehr wichtigen gemeinsamen Zug. Eine jede, selbst die leichteste Pneumonie, steigert die Arbeit des Herzens sehr bedeutend, und um so mehr eine solche, welche 14 Tage anhält. Offenbar war die Herzthätigkeit zu Ende dieser Krankheit sehr geschwächt, die vis a tergo genügte nicht mehr. Auch hier finden wir dieselben Bedingungen, nur unter dem Einflusse anderer Ursachen. Eine lange Periode der Gereiztheit des Herzens, die dem Erkranken der Füsse voranging, führte schliesslich zu derselben ungenügenden Herzthätigkeit, was sich auch durch die Ueberfüllung des rechten Herzens zu erkennen gab, und eine, wenn auch temporäre Vergrösserung des Querdurchmessers zur Folge hatte. Die Ursachen waren auf diese Weise in beiden Fällen offenbar dieselben, sie konnten jedoch nur eine sog. marantische Thrombose bedingen, auf deren mögliches Vorkommen bei Anämischen auch Immermann (l. c. S. 399) hinweist. In Anbetracht dieser Combinationen sehen wir keinen Grund, unter den nämlichen Bedingungen nicht auch die nämliche Form der Thrombose des linken Oberschenkels zuzulassen. Es ist allerdings wahr, ein Unterschied zwischen beiden Thrombosen offenbarte sich in der Dauer; wenn wir jedoch bedenken, dass die zweite einen schon vorbereiteten Boden (durch vorhergegangene Thrombose) für eine schnellere Entstehung der Collateralwege vorfand, so erscheint es begreiflich, warum der Prozess in der rechten Extremität bedeutend schneller seinen Abschluss fand.

Wenn nun derselbe für eine Thrombose erklärt werden musste, so kann er wohl kaum als Grund einer so hohen Temperatur angenommen werden, um so weniger, als bei der zweiten Thrombose die Temperatur sank, bevor sich noch die Geschwulst vollkommen entwickelt hatte, wie dies aus der Curve ersichtlich ist. So kann auch von dieser Seite her die Temperatur nicht erklärt werden.

4) Die innige Verwandtschaft zwischen hochgradiger Chlorose und perniciöser Anämie drängte nun die Frage auf, ob wir es im gegebenen Falle nicht mit der letzteren Krankheit zu thun hätten.

Immermann bezeichnet mit dem Namen perniciöse Anämie diejenigen Fälle hochgradiger Anämie, welche unvermeidlich und schnell, trotz jeder Behandlung, zum Tode führen

Von diesem Gesichtspunkte aus sieht er den Unterschied dieser Form von der Chlorose darin, dass letztere nicht so rasch fortschreitet und weniger perniciös ist und dass die Behandlung dabei oft Erfolge aufweist. Indem Biermer und Immermann das gemeinsame Bild der Anfangsstadien der perniciösen Anämie liefern, welches vollkommen identisch ist mit dem Krankheitsbilde der Chlorose, weisen sie auf folgende Hauptsymptome hin: 1) ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und Basis und Geräusche in den Halsvenen, welche den Geräuschen bei Anämie und Chlorose vollkommen gleichen und sich von den letzteren nur durch grössere Beständigkeit und Stärke unterscheiden. 2) Das Fieber, welches alle Fälle ohne Ausnahme begleitet und meïstentheils erst gegen Ende sich offenbart und 3) Blutextravasate, als eine weniger häufige Erscheinung. Wenn wir nun diesen Symptomencomplex bei der Analyse unseres Falles vor Augen behalten und dabei die Blutextravasate, als eine relativ seltene Erscheinung unberücksichtigt lassen, müssten wir unseren Fall unbedingt als Anaemia perniciosa bezeichnen, wenn dieser Diagnose die Genesung nicht widersprechen würde. Wenn aber in Folge der Genesung unser Fall nicht hierher gehört, so muss er offenbar den mit Fieber verbundenen Formen der Chlorose zugezählt werden, welche Immermann für Uebergangsstufen zwischen dieser und der perniciösen Anämie ansieht, indem er dabei, wenn man sich so ausdrücken kann, blos einen quantitativen Unterschied gelten lässt. Untersuchen wie nun, wie sich die Temperatur in entwickelten Fällen von perniciöser Anämie erklären lässt.

Im Anschlusse an Biermer nimmt Immermann einen „humoralen“ Grund des Fiebers an, d. h. er stellt das Fieber in directe Abhängigkeit von der Qualität des Blutes; legt sich aber zugleich die Frage vor, auf welche Weise die Anämie, und zwar eine solche, welche von Verminderung des Hämoglobins begleitet ist, Fiebertemperaturen erzeugen kann, da es doch natürlicher wäre ein Sinken der Temperatur zu erwarten. Indem der Autor, wegen der Neuheit der Frage und aus Mangel an Daten davon absteht, eine directe Antwort auf diese Frage zu geben, zeichnet er blos die allgemeinen Züge und bleibt auf dem Wege indirecter Combinationen vor der Hand bei folgender Erklärung stehen:

„das Fieber erscheint dann, wenn die Quantität der rothen Blutkörperchen in Folge irgend welcher Ursachen unter eine gewisse jedenfalls sehr niedrige Norm fällt". Als einen empirischen Beweis sieht dieser Autor die bekannten Beobachtungen Frese's an, denen zufolge eine ausgiebige Venaesection nach einem bedeutenden, jedoch kurzen Sinken ein Steigen der Temperatur verursacht; ferner die Thatsache, dass auch bei hochgradiger Chlorose zuweilen Fieber beobachtet wird und dass endlich anämische Reconvalescenten sehr zu Temperaturschwankungen geneigt sind. Indem sich Immermann weiter darüber ausspricht, auf welche Weise hochgradige Oligocythämie eine hohe Temperatur bedingen könne, hält er, da keine Aussicht vorhanden, letztere durch verstärkte Metamorphose zu erklären, für wahrscheinlicher, dass dem Fieber eine Nekrobiose der Gewebe zu Grunde liege.

Die Unzulänglichkeit dieser Voraussetzung ist offenbar. Denn wenn wir uns mit derselben begnügen wollten, so müssten wir die Gesetzmässigkeit einer Nekrobiose mit allen ihren Consequenzen auch bei jeder anderen Oligocythämie zulassen; dann aber würde der Umstand, dass die Oligämie mit einem Sinken der Temperatur verbunden ist, vollkommen unbegreiflich erscheinen. Es können jedoch, ganz unabhängig davon, auch die empirischen Beweise Immermann's wohl kaum als hinreichend anerkannt werden. Seinen Erklärungen gemäss müssten wir nehmlich annehmen, dass die durch profuse Venaesection bedingte Temperaturerhöhung von einer Nekrobiose abhängt und dass den leichten Temperaturschwankungen bei anämischen Reconvalescenten und der Temperaturerhöhung unter dem Einflusse psychischer Affecte auch eine Nekrobiose zu Grunde liege. Wenn er sich jedoch auf febrile Chlorose beruft, so erscheint dieser Umstand sehr wenig beweisend, da er selbst diese Fälle als niedrigste Grade einer perniciösen Anämie ansieht. Offenbar liegt also nicht hierin der Grund des Fiebers; höchst wahrscheinlich auch nicht in den „humoralen" Eigenschaften des Blutes, denn nach Immermann selbst zeigt weder die mikroskopische Untersuchung des Blutes, noch das quantitative Verhältniss der rothen Blutkörperchen zu den weissen irgend eine Abweichung (Biermer). Von dieser Seite her können wir daher keinen Aufschluss

erwarten. Sehen wir daher, ob wir nicht von einem anderen Standpunkte aus eine Erklärung erzielen können, selbst wenn wir riskiren, eine „überflüssige“ Theorie aufzubauen. Wir begründen unseren Versuch auf Daten und Combinationen, die wir aus den 3 ersten Krankengeschichten gewinnen, deren Identität in Bezug auf Symptome, mit der vierten wohl kaum neuer Beweise bedarf.

In seinen klinischen Vorlesungen, sagt bereits Trousseau[1]: „meiner Meinung nach gehört die Chlorose eher zu den Nervenkrankheiten“ und weist auf eine Reihe nervöser Erscheinungen hin, von welchen jede irgend wie ausgeprägte Chlorose begleitet wird. In den nervösen Functionsstörungen sieht er den Grund bedeutender Ernährungsveränderungen, und sich auf physiologische Experimente berufend, weist er auf die Möglichkeit auch qualitativer Veränderungen des Blutes unter dem Einflusse gestörter Innervation hin (Tarchanow, die Innervation der Milz). Die Innervationsstörung der Lungen, Leber, Milz u. s. w. kann nicht ohne bedeutenden Einfluss auf die Qualität des Blutes bleiben. Wenn wir nun zu unserem Falle zurückkehren, sind wir dann nicht berechtigt, ihn der von Trousseau gegebenen Definition der Chlorose gemäss zu erklären? Schon das einfache Aufzählen der Symptome weist direct auf die nervöse Natur des Prozesses hin. Dafür spricht ebenfalls die fast völlige Identität mit dem zweiten und dritten Falle. Von diesem Gesichtspunkte aus und unter Zuhülfenahme der für die vorhergehenden Fälle angenommenen Erklärungen sind wir im Stande, die hohe Temperatur als eine auf rein centralem Wege entstandene aufzufassen. Und in der That, wenn wir die anamnestischen Angaben im Auge behalten, nehmlich heftige Kopfschmerzen (offenbar vasomotorischen Charakters), die Reizbarkeit des Herzens, die Veränderlichkeit seines Querdurchmessers, den hohen Grad reflectorischer Reizbarkeit des Rückenmarkes und eine Reihe anderer Erscheinungen (den schnellen Wechsel der Röthe und Blässe des Gesichts, die Kälte der Extremitäten), welche direct auf eine Innervationsstörung der Vasomotoren hinweisen, können wir, kraft der Analogie, einen Schritt vorwärts machen und zugeben, dass die hohe

[1]) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. T. III. p. 514. Ausgabe 1882.

Temperatur das Resultat von Veränderungen im vas- motorischen Centrum ist. Dazu bedarf es blos einer gewissen Verstärkung der schon ohnehin vorhandenen anomalen Thätigkeit der Vasomotoren. Ferner können wir von diesem Gesichtspunkt aus die Temperaturerhöhung nach Blutentziehungen und die leichten Temperaturschwankungen bei anämischen Reconvalescenten erklären, — Beispiele, welche Immermann anführt als Beweise seiner „humoralen Anschauung" des Fiebers bei perniciöser Anämie. Zu Gunsten dieser Erklärung des Fiebers nach Aderlässen sprechen auch die Untersuchungen des Prof. J. T. Tschudnowsky[1]), welche Immermann offenbar ganz ausser Acht gelassen hat. Nachdem Tschudnowsky bewiesen, dass die Temperaturerhöhung nicht durch Veränderungen der Intensivität chemischer Prozesse im Körper bedingt wird, kommt er zu folgenden Schlüssen: 1) „unter dem Einflusse des Aderlasses vermindert sich das Volumen der Haut- und Lungengefässe, die Anzahl der Austauschpunkte zwischen der Wärme des Blutes und der umgebenden Atmosphäre nimmt ab, daraus resultirt die Temperaturerhöhung"; 2) da die Anzahl der Austauschpunkte zwischen dem Blute und den umgebenden Medien abnimmt und da ferner der Aderlass den Eintritt von Wasser aus den umgebenden Geweben in das Blut bedingt, ist es klar, dass der Aderlass ein verringertes Verdunsten des Wassers an der Oberfläche bedingt, das verringerte Verdunsten aber hat eine Steigerung der Körpertemperatur zur Folge". Wenn nun die Temperaturerhöhung nach Blutentziehungen von der regulatorischen Thätigkeit der Hautgefässe abhängig gemacht wird, so widerspricht dieser Umstand direct dem Schlusse, welchen Immermann aus den Versuchen Fresé's zieht, sowie seiner „humoralen" Anschauung, und kann mit grösserem Recht für eine Bestätigung unserer Anschauungsweise gelten.

Wenn wir nun die hohe Temperatur bei unserer vierten Kranken durch Functionsstörungen des vasomotorischen Centrums erklären können und wenn wir ferner den Umstand in Betracht ziehen, dass, nach Immermann, die perniciöse Anämie nur das

[1]) J. Tschudnowsky, Material zum klinischen Studium der Wirkung des Aderlasses. Diss. St. Petersburg 1869.

höchsten Grad der Chlorose darstellt und sich von der letzteren nur durch den Ausgang unterscheidet, — könnten wir dann nicht die hohe Temperatur bei perniciöser Anämie ebenfalls als eine durch etwaige materielle Veränderungen im vasomotorischen Centrum bedingte ansehen? mit anderen Worten könnten wir nicht zugeben, dass die perniciöse Anämie eine Neurose ist, ähnlich den 2 anderen von der Klinik bereits anerkannten Neurosen, — der Graves'schen und Addison'schen Krankheit? Und sprechen nicht die absolut negativen Daten aus der pathologischen Anatomie zu Gunsten dieser Annahme? Dieser Absolutismus ist übrigens relativ, denn um ihn zuzulassen, bedürfen wir mikroskopischer Untersuchungen der Nervencentren.

Hiermit möge die Analyse unserer Krankheitsgeschichte beendet sein. Halten wir uns nun die Resultate derselben vor, so ersehen wir daraus, dass, abgesehen von den durch die Krankheitsbilder der Diphtherie, Neurasthenie und Bleichsucht bedingten Unterschieden, die Ursache der allen 4 Fällen gemeinsamen Temperaturerhöhung als die gleiche angesehen werden muss; denn in dem Lichte unserer Beurtheilung erscheint der fieberhafte Zustand bei allen Kranken als Folge centraler Ursachen, welche die regulatorische Thätigkeit des vasomotorischen Centrums beeinträchtigt haben. Die Frage, auf welche Weise das letztere erregt wird, ob direct oder durch Vermittelung anderer in die Hirnsubstanz verlegter Centren (Tschetschichin[1]), Naunyn[2]) und Quincke — regulatorisches Centrum; Eulenburg und Landois[3]) — Centrum in der Rindensubstanz) könnte, wenigstens nach unseren Fällen zu urtheilen, sowohl in dem einen wie im anderen Sinne bejahend entschieden werden.

Indem wir somit glauben, eine Innervationsaffection des vasomotorischen Centrums annehmen und sie als unmittelbare Ursache der thermischen Veränderungen in unseren Fällen ansehen zu müssen, sind wir weit davon entfernt, physiologische Gesetze entscheiden zu wollen, und wünschen uns nur dahin verstanden zu wissen, dass, wie beschaffen auch immer die Centren der Wärmeregulation sein mögen und wohin man sie auch ver-

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 151.
[2]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869. S. 174 u. 521.
[3]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. No. 15. Dieses Archiv Bd. LXVIII.

legen mag, dieselben jedenfalls in unseren Fällen ihre Wirkun
durch das vasomotorische Centrum kundgaben. Eine Bekräftigun
des eben Gesagten können wir auch in der schon mehrmals er-
wähnten Graves'schen Krankheit erblicken.

Obgleich die Frage über das Wesen derselben noch lang
nicht abgeschlossen ist, so sind doch die meisten Autoren, wen
sie auch in Einzelheiten von einander abweichen, darin einig
dass jener Krankheit eine Affection des Sympathicus zu Grund
liegt. Trousseau (l. c. T. III. p. 583) sagt gerade heraus, da
er in derselben zum mindesten eine Neurose erblickt, wenn ni
eine materielle Veränderung in den Ganglien, und führt daf
unter anderen Beweisgründen das Fieber an und die sogenannte
taches cérébrales.

Friedreich[1]) legt den ganzen Prozess Veränderungen in de
Gangliensystem zur Last und namentlich einer Paralyse der V
somotoren. Eulenburg[2]) leitet den Prozess gleichfalls von ein
Affection des Sympathicus ab, lässt aber die Frage über die ge-
nauere Localisation — ob im Hals-; ob im centralen Theile —
offen. Peter[3]) sieht in der Graves'schen Krankheit eine Af-
fection des Sympathicus.

Uns liegt die Absicht fern, hier näher auf die einzelnen An-
schauungen und Theorien einzugehen, die sich in Betreff der
Graves'schen Krankheit geltend machen; wenn wir hier einig
Autoren angeführt haben, so geschah das nur, um zu be-
weisen, dass die Ansicht Trousseau's noch immer den erst
Platz beanspruchen darf. Es ist ja wahr, dass in neuester Z
G. Sée[4]) als ein lebhafter Gegner der herrschenden Meinun
aufgetreten ist und sowohl alle Herzneurosen, als die Graves'-
sche Krankheit ausschliesslich vom N. vagus abhängig gemac
wissen will. Aber gerade diese Ausschliesslichkeit bringt es m
sich, dass seine Beweisgründe nicht immer der Kritik Stic
halten und sich häufig widersprechen.

Die Graves'sche Krankheit beruht also, der Mehrzahl de
Autoren nach, auf einer Neurose des Sympathicus, und von dies

[1]) Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1867.
[2]) Liaussen's Handbuch. Theil VII. S. 89. 1875.
[3]) Traité clin. et prac. des maladies du coeur. Paris 1883. p. 743.
[4]) Du diagn. et du trait. des maladies du coeur. Paris 1883.

Gesichtspunkte aus erklärt sich auch — allerdings nicht ohne einige Schwierigkeiten — das gemeinsame Auftreten der 3 dieser Form eigenthümlichen Symptome.

Aber abgesehen von diesen 3 Cardinalsymptomen giebt es bei der Graves'schen Krankheit noch eine ganze Reihe secundärer Erscheinungen, die, wenn sie auch keine „conditio sine qua non" bilden, doch oft als Begleiterscheinungen auftreten. Wir meinen hier namentlich Fieber, Schweisse, Speichelabfluss, Durchfälle und Husten. Weiter oben haben wir bereits von diesen Symptomen gesprochen und sie zu deuten versucht. Hier berühren wir blos die Frage vom Fieber, welche für uns von vorwiegendem Interesse ist. Obgleich das Fieber kein Cardinalsymptom der Graves'schen Krankheit bildet, so begegnen wir ihm doch in der weitaus grössten Zahl der Fälle, ja nach Eulenburg soll es sogar bei genauerer und häufigerer Beobachtung in jedem einzelnen Falle zu finden sein.

Wie soll man sich nun dieses Fieber erklären? Trousseau beruft sich bei der Erwähnung desselben in der Graves'schen Krankheit darauf, dass auch bei einigen anderen Sympathicuserkrankungen eine Temperatursteigerung beobachtet wird. Ferner weist er darauf hin, dass auch bei verschiedenen Nervenkrankheiten, z. B. bei der Zuckerharnruhr, oft ein fieberhafter Zustand eintritt. Indem er nun die Pulsbeschleunigung, die Temperaturerhöhung und die taches cérébrales zusammenfasst, sieht er sie als Folgezustände einer und derselben Ursache an, nehmlich einer tief greifenden Veränderung im Sympathicus und namentlich im vasomotorischen System. Eulenburg und Peter treten gleichfalls für eine Entstehung des Fiebers auf vasomotorischem Wege ein. G. Sée kann, trotz seiner scharfen Opposition gegen die herrschende Meinung mit seiner Vagustheorie das Fieber nicht erklären und erkennt es als ein vasomotorisches Phänomen an.

So ist denn kein Grund vorhanden, den vasomotorischen Charakter des Fiebers bei der Graves'schen Krankheit zu leugnen.

Nun giebt es aber noch ein Factum, das als Beweis für eine durch veränderte Thätigkeit der Vasomotoren mögliche Temperatursteigerung dienen kann.

Während wir nehmlich in Fällen von Darmneurosen die

Herzthätigkeit und die Temperatur verfolgten, fanden wir, da- meist, wenigstens in starken Anfällen von Darmtetanus, ei Temperatursteigerung und eine Vergrösserung des queren Her- durchmessers als Begleiterscheinungen auftraten.

Auf diesen Umstand haben wir bereits in unserer Abha- lung über die Neurosen des Darmes aufmerksam gemacht, d nur oberflächlich, da wir damals nur über eine kleine Casui verfügten. Seit der Zeit haben wir uns bereits mehr als einm von dem eben Gesagten überzeugen können. Schon bei der B- sprechung der Darmerscheinungen im Falle II wiesen wir dar- hin, wie sich dieselben vom Standpunkte der Basch'schen Ve- suche aus erklären lassen. Wenn aber, wie Basch gezeigt h diesen Darmerscheinungen vasomotorische Eigenheiten des N splanchnicus zu Grunde liegen, so müssen augenscheinlich d Temperatursteigerungen und die Vergrösserung des Herzdurc- messers, welche im Gefolge des Darmtetanus einhergehe ebenfalls vasomotorischen Einflüssen zugeschrieben werden. D wir die vorwiegend vasomotorische Bedeutung der N. splanchn kennen, so müssen wir diese Schlussfolgerung als eine gese- mässige ansehen. Also auch hier verdankt die Temperatur- höhung ihre Entstehung ausschliesslich einer Sympathicusreizun

Alle diese Momente können uns in unsrer bereits oben au- gesprochenen Meinung, dass nehmlich unseren Fällen eine the- mische Neurose des vasomotorischen Centrums zu Grun liege, nur noch mehr bestärken.

Nachschrift. Nach Beendigung dieses Aufsatzes kam m das neue klassische Werk von Prof. v. Recklinghausen (Han- buch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der E- nährung 1883.) zu Gesicht. In ihm fand ich folgende Cita die meine Auseinandersetzungen, fast möchte ich sagen bestätige mindestens aber ihnen ein Bürgerrecht verleihen.

S. 506. „Ob auch den sog. essentiellen Fiebern allgem eine Entstehung aus einer Blutveränderung vindicirt wer darf, darüber lässt sich gegenwärtig noch kein Urtheil fäll Es bleibt vielmehr die Möglichkeit offen, dass unter diesen Fieb manche sind, bei welchen die erste Veränderung im central Nervensystem Platz greift. Wenn ein heftiger Schreck e

Fieberanfall inducirt, wie es beobachtet wurde, wenn epileptische Anfälle einen Zustand der Erregung mit Temperatursteigerung herbeiführen, wenn die epileptiformen Anfälle, die im Verlaufe der allgemeinen Paralyse auftreten, mit einer bedeutenden Temperatursteigerung einhergehen (Clouston), wenn bei Geisteskranken periodisch Agitationszustände sich einstellen, welche regelmässig auch Fiebertemperaturen veranlassen (Westphal), so müssen wir anerkennen, dass die Fieberquelle ihren Sitz auch im centralen Nervensystem haben kann — ganz in Uebereinstimmung damit, dass wir den Nerven einen Einfluss auf den Stoffwechsel der Gewebe nicht nur zur Zeit der evidenten Functionirung, sondern auch während der Ruhe zuerkennen."

S. 507. „Sollen wir nun nach dem heutigen Stande unserer Erkenntniss das Fieber definiren, so können wir dasselbe als eine Störung bezeichnen, in welcher die Umsetzung der lebenden Materie des Körpers, in hervorragender Weise diejenige der eiweissreichen Substanzen der Gewebe, des sog. lebendigen Eiweiss (Pflüger), gesteigert ist, ohne dass die Art dieses chemischen Stoffwandels qualitativ anders geworden wäre wie normal. Diese Steigerung kann vom Nervensystem, aber wahrscheinlich auch vom Blut aus hervorgerufen werden. Unter den mannichfaltigen Apparaten des Körpers, welche fieberhaft erregt werden, steht der motorische Apparat des Gefässsystems, das Herz und die Gefässmusculatur, obenan, beherrscht von dem vasomotorischen Nervensystem, welchem daher in der Fieberbewegung eine Hauptrolle zufällt."

IX.

Ueber Actinomyces.

Berichtigung zu einem Referate des Herrn Prof. Johne in Dresden.

Von Dr. Oscar Israel,
Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

In No. 4 der „Fortschritte der Medicin" vom 15. Februar d. J. referirt Herr Johne über meine Arbeit „Ueber die Cultivirbarkeit der Actinomyces" (dies. Archiv Bd. 95. S. 140).

Nachdem der Redacteur der „Fortschritte", Herr Friedländer, einer Erwiderung meinerseits wegen Platzmangels die Aufnahme versagt

hat, mag es hier genügen, dieses Verfahren mitzutheilen und zugleich e… von Herrn Johne bezweifelte, nicht unwichtige Thatsache richtig zu st…

Ich hatte (l. c. S. 144) ausgesprochen, dass die grosse Vulnerabilit… Strahlenpilzes eine Erklärung abgebe für das Fehlschlagen früherer Cu… versuche und Impfungen, und dass auch Ponfick die Erfahrung gem… habe, dass nur Geschwulststücke mit Pilzkörnern zur Uebertragung d… Krankheit tauglich wären, werde durch die erwähnten Eigenschaften d… Actinomyces, wie sie in den Culturen hervortraten, erklärt.

Herr Johne bestreitet nun ganz entschieden, dass Ponfick eine … artige Erfahrung gemacht habe, und zwar thut er dies in einer Form, w… auf den weniger mit den Einzelheiten vertrauten Leser leicht den Ein… machen könnte, als hätte ich mir ein falsches Citat aus Ponfick's Pu… cationen construirt.

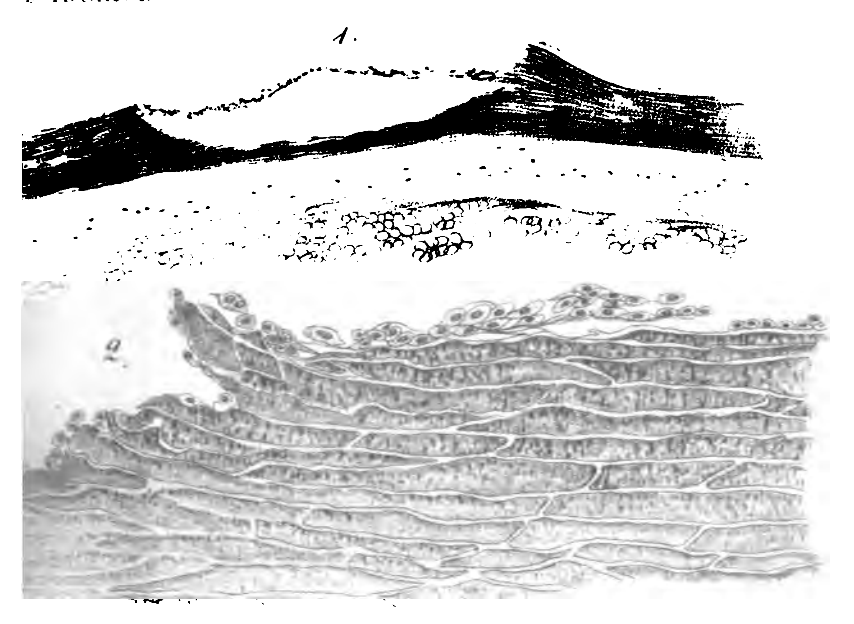
Ich gestehe zu, dass der Ausdruck „Erfahrung" unzweckmässig ge… sein mag, für eine Thatsache, die ihrem Entdecker nicht zum vollen Bew… sein gekommen zu sein scheint, denn Ponfick spricht diese Beobacht… nicht direct aus, wahrscheinlich weil zu jener Zeit die Aufmerksamkeit n… auf diesen Punkt gelenkt war; aber eine sorgfältige Durchsicht seiner M… theilungen über seine Impfungen ergiebt, dass seine Uebertragungsvers… negativ ausfielen, sobald er in Kochsalzlösung fein vertheilte Pilzkörner, … anhaftendes Gewebe benutzte. Ich habe mich durch eine erne… Durchsicht überzeugt, dass mir kein Irrthum dabei begeg… ist und darf mich daher wohl berechtigt halten, diese Wahrnehmung … Herrn Johne gegenüber aufrecht zu erhalten.

Wenn Herr Johne aber verlangt, dass man seine 3 Versuche … nehme, deren Gelingen, wie er selbst sagt (Zeitschr. für Thiermed… Bd. VII. S. 181), „vor dem Richterstuhle strengster Kritik" nicht stricte … wiesen ist, so stellt er damit ein Verlangen, welchem ich von meinem w… schaftlichen Standpunkte aus nicht entsprechen kann. Es erscheint … hierbei ganz gleichgültig, ob ihm sein vermeintlicher Nachweis bereits ge… war „zu einer Zeit, wo Ponfick nach dessen eigener mündlichen M… lung noch kein einziger Impfversuch gelungen war", oder erst nach Ponf… verdienstvoller Untersuchung.

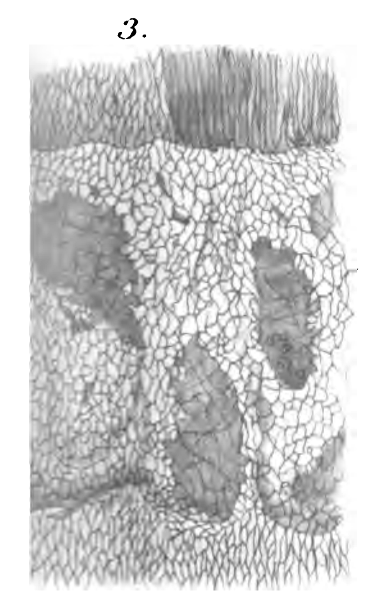
Wenn Herr Johne mir ausserdem die Unvollständigkeit meiner b… schen Angaben vorwirft, so ist dort wohl zu erwähnen, dass ich mein Ur… über die botanischen Verhältnisse des Pilzes ausdrücklich reservirt h… was bei der Schwierigkeit der Aufgabe gewiss gerechtfertigt erscheint. Vi… leicht wäre die Bescheidenheit des Referenten mehr hervorgetreten, wenn … der nicht umhin kann, in demselben Referat die Mangelhaftigkeit se… eigenen Culturversuche zuzugestehen, mit seinem Urtheil so lange gew… hätte, bis er selber weiter gekommen wäre. –

Bd. XCV. Hft. 3 S. 484 lies: Virus statt Urins

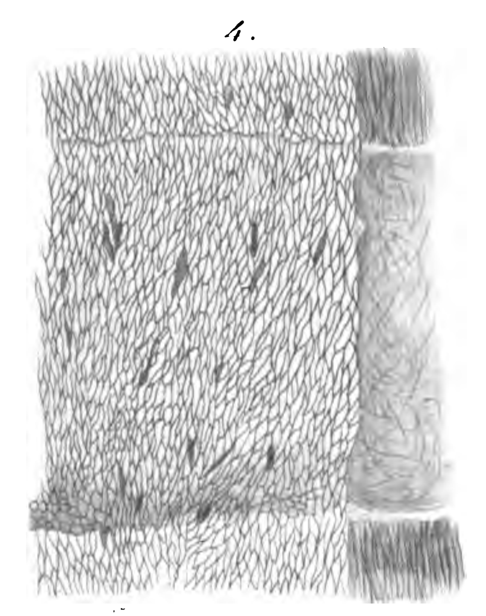
1.



3.



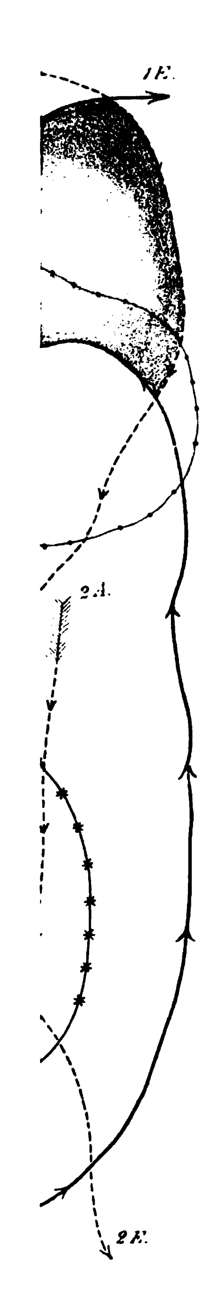
4.

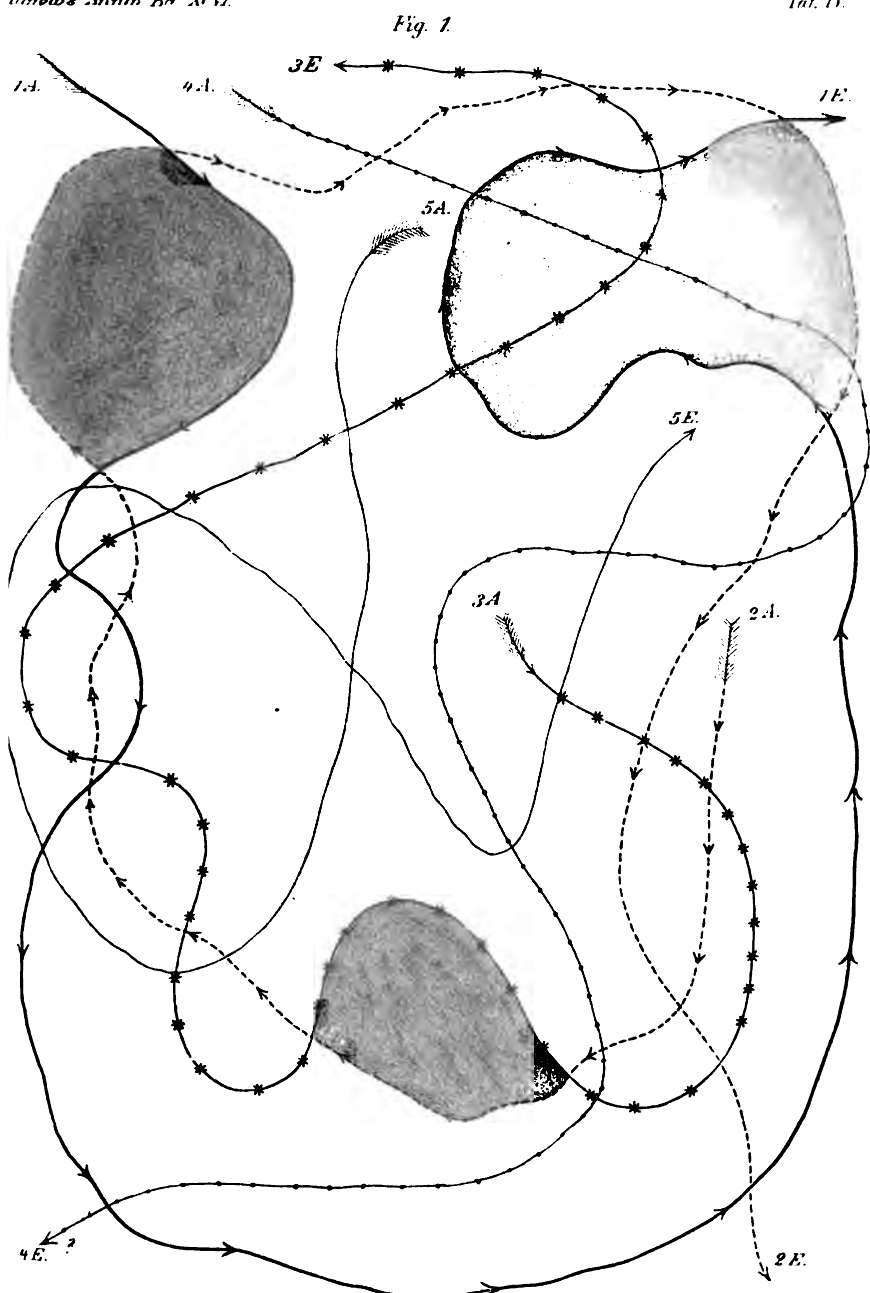


n.d del

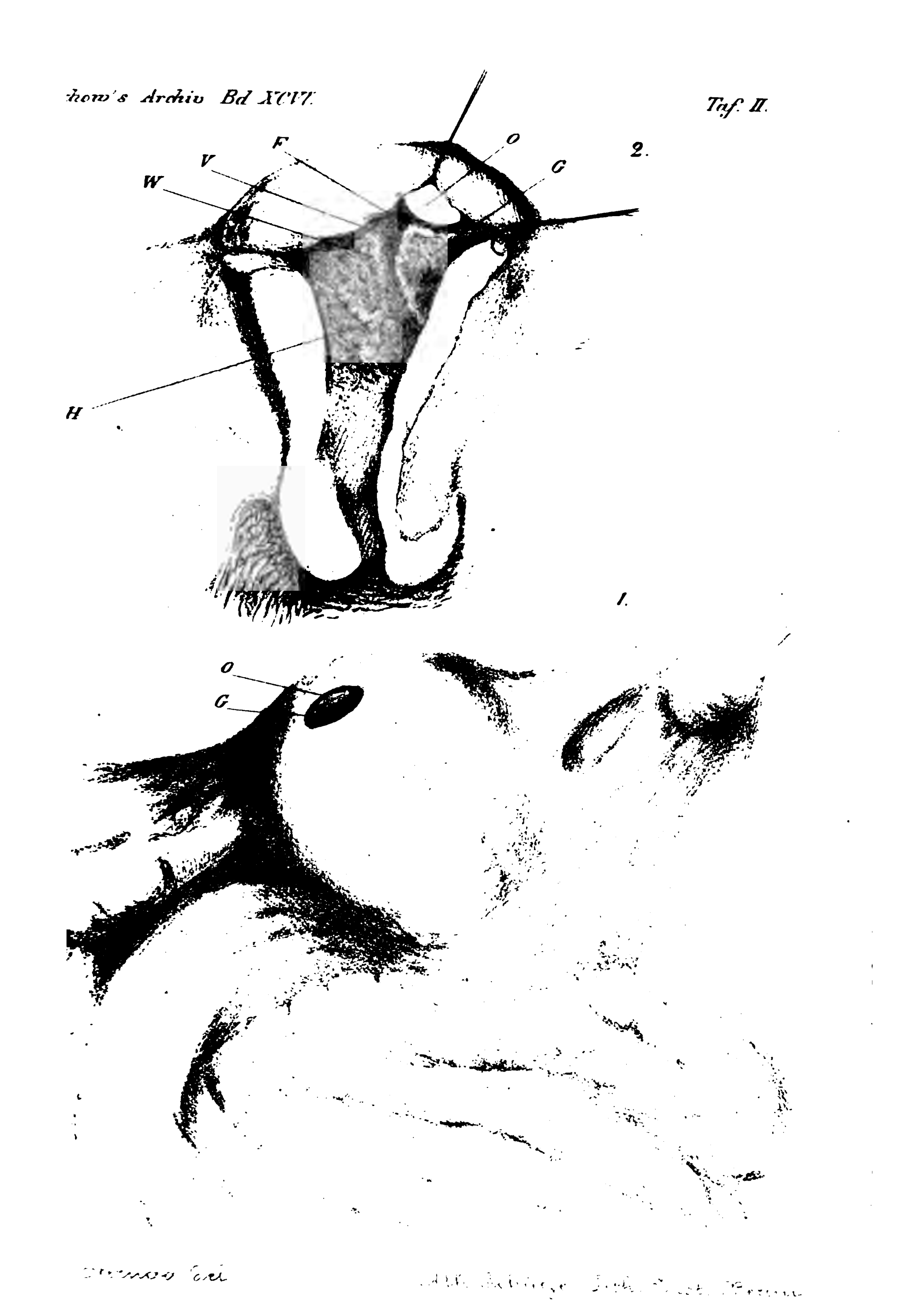
W. Grohmann sc.


2.
F
O
V
G
W
V. H
O
G


1 E.
2 A.
2 E.



... Schütze Lith. Inst. Berlin



2.
F
V
W
O
G
H
1.
O
G

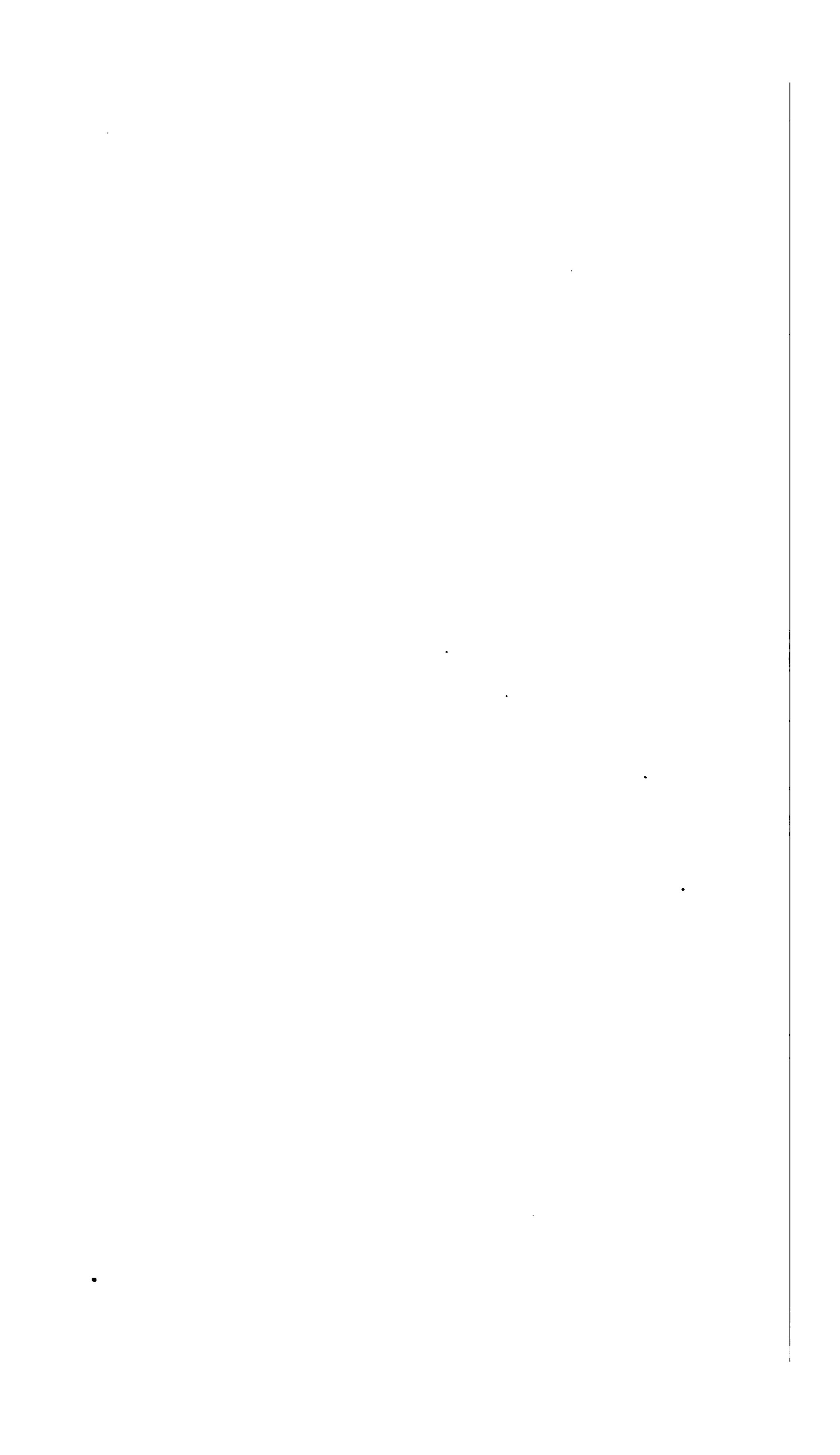
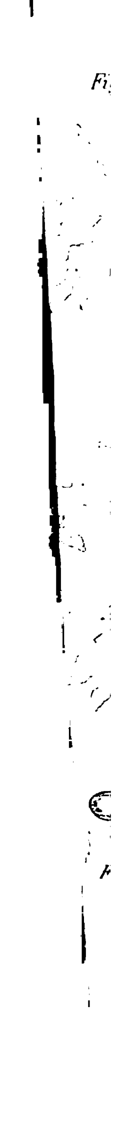
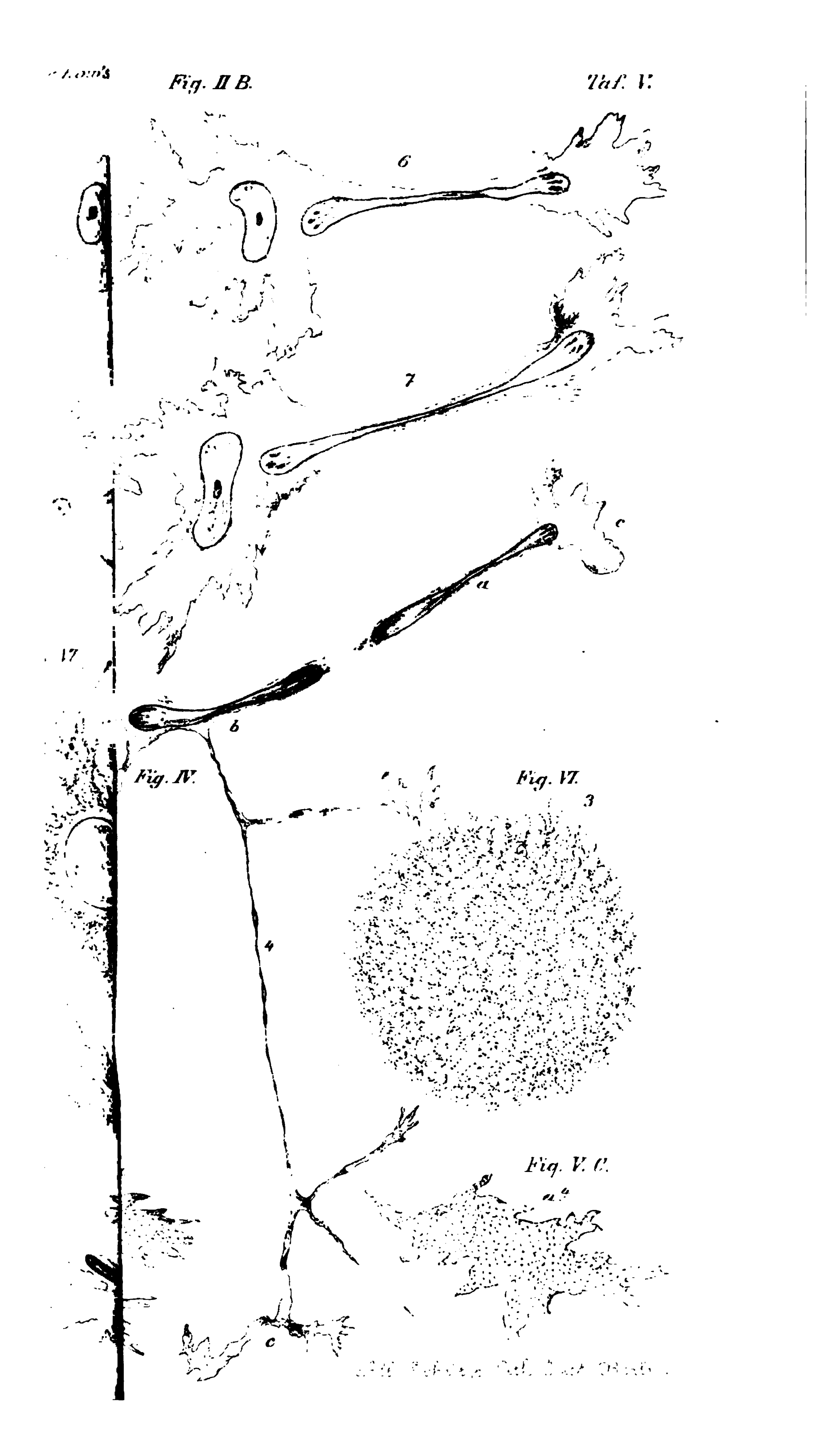


Fig. 1.

3E
4A.
1E.
5A.
5E.
3A.
2A.
2E.

... Schütze Lith. Inst. Berlin




Fig. II B.
Taf. V.
6
7
a
b
c
17
Fig. IV.
Fig. VI.
3
4
Fig. V. C.
c

Inhalt.

Einsendungen für das Archiv werden unter der [illegible] Verlegers G. Reimer (Anhaltische Str. No. 12, SW.) [illegible] Briefliche Mittheilungen sind (jedoch nicht während der [illegible] an den Herausgeber, Professor R. Virchow (Schellingstr. [illegible] zu richten.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Sechsundneunzigsten Bandes zweites Heft.

Neunte Folge: sechsten Bandes zweites Heft.

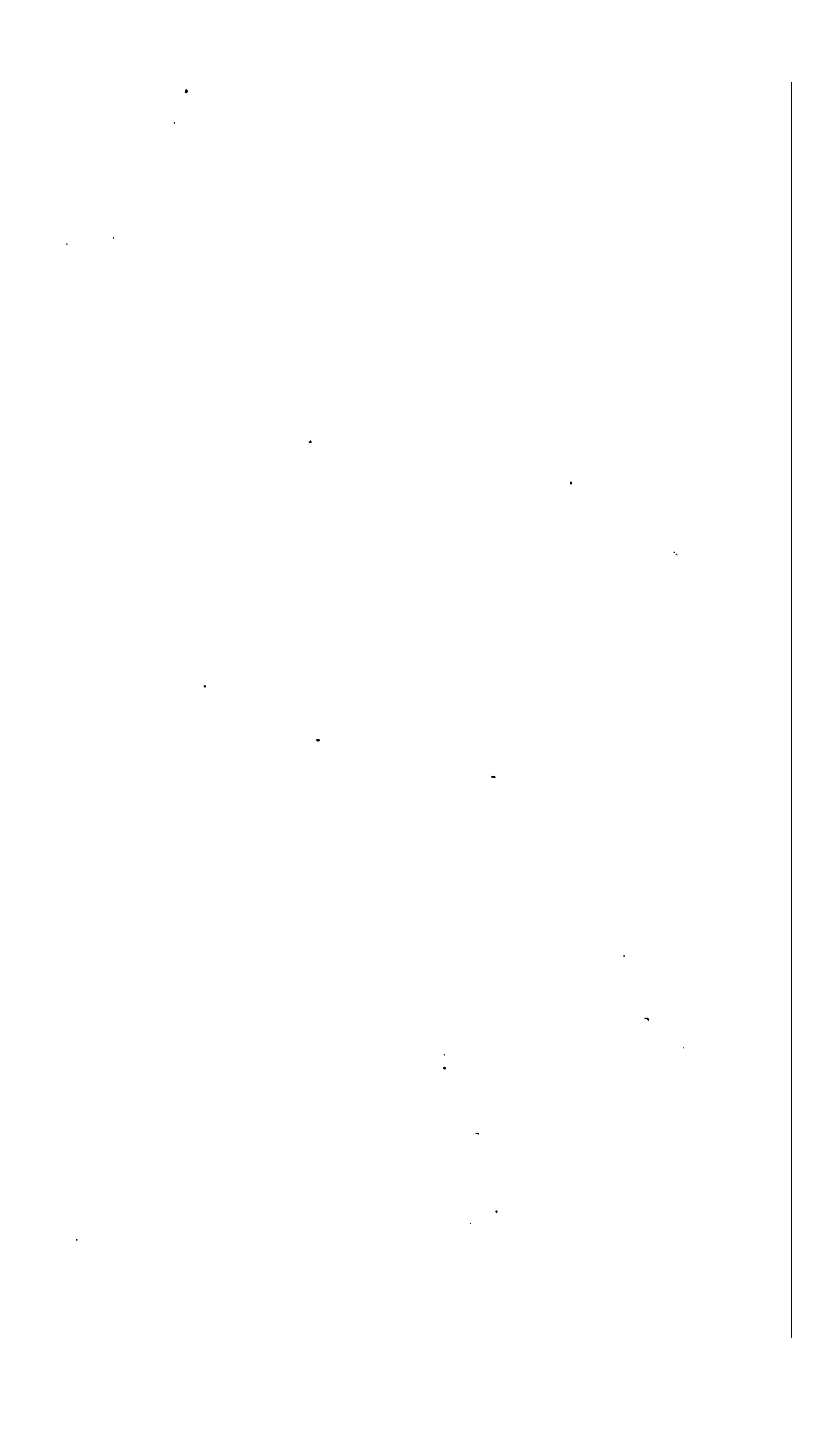
Mit 6 Tafeln.

Ausgegeben am 5. Mai.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1884.



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCVI. (Neunte Folge Bd. VI.) Hft. 2.

X.

Ueber eine Sprosspilzkrankheit der Daphnien. Beitrag zur Lehre über den Kampf der Phagocyten gegen Krankheitserreger.

Von Elias Metschnikoff in Odessa.

(Hierzu Taf. IX – X.)

Die überall so häufigen Wasserflöhe oder Daphniden erscheinen ganz besonders für das Studium einiger pathologischer Vorgänge geeignet, welche auf ganz allgemeine Fragen der Medicin ein gewisses Licht zu werfen im Stande sind. Obwohl die genannten Crustaceen, wegen ihrer geringen Körpergrösse und ihrer Zartheit, sich als sehr ungünstig für alle Arten künstlicher Eingriffe herausstellen, so bieten sie doch grosse Vortheile für die Untersuchung solcher krankhafter Erscheinungen, denen sie spontan unterworfen sind. Als verhältnissmässig kleine und ziemlich durchsichtige Thiere können sie unbeschädigt mehrere Stunden lang ununterbrochen beobachtet und auch von Tag zu Tag weiter verfolgt werden.

Es ist bereits mehreren Forschern aufgefallen, dass die Daphniden nicht selten von verschiedenen Parasiten heimgesucht werden, welche sämmtlich zu den niedrigst organisirten pflanzlichen und thierischen Gruppen angehören. So erwähnt Leydig[1])

[1]) Naturgeschichte der Daphniden. 1860. S. 78 ff.

mindestens sechs Krankheiten, welche zum Theil durch Coccidie (Psorospermien) und gregarinenartige Wesen, zum Theil durch ächte Pilze erzeugt werden. Einige von diesen Krankheiten sind in neueren Zeiten von Claus[1]) und Weismann[2]) beobachtet, indessen von ihnen nicht weiter erforscht worden.

Die Krankheit, welche ich in den folgenden Zeilen als eine Sprosspilzkrankheit oder schlechtweg als Hefekrankheit be-schreiben will, ist meines Wissens noch von keinem früheren Beobachter gesehen worden, und auch mir selbst, als ich vor zwei Jahren die Pebrine[3]) der Daphnien untersuchte, war sie noch vollständig unbekannt. Ich fand sie zuerst im Herbst vorigen Jahres in einem Aquarium, in welchem zahlreiche Vallisnerien und Daphnia magna fast die ganze Flora und Fauna ausmachten. Unter den Daphnien fielen mir mehrere Exemplare durch ihre weisse Fabre auf, weshalb ich sie für pebrinkranke hielt; die mikroskopische Untersuchung zeigte indessen sofort, dass es sich um eine ganz andere Krankheit handelte. Die gesammte Leibes-höhle bis in die der letzten Antennenglieder war von massenhaft angehäuften Pilzzellen erfüllt, welche sich als verschiedene Sta-dien einer und derselben Pilzart erwiesen. Die letztere, die ich unter dem Namen Monospora bicuspidata in die Wissenschaft einführen will, ist ein ächter Sprosspilz und besteht aus Conidien und Sporen bildenden, resp. dieselben beherbergenden Asci.

Die einfachen Conidien erscheinen in Form ovaler, gerader (Fig. 1, 2) oder leicht gekrümmter (Fig. 3) blasser Zellen, welche in jeder Beziehung mit den entsprechenden Gebilden vieler an-derer Hefepilze übereinstimmen. Sie vermehren sich durch Knospung, welche durch Bildung ganz kleiner knopfartiger Vor-

[1]) Zur Kenntniss d. Organ. u. d. feineren Baues der Daphniden. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XXVII. 1876. S. 388.

[2]) Beiträge zur Naturgesch. der Daphniden. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XXXIII. 1880. S. 188 ff.

[3]) Gelegentlich will ich hier hervorheben, dass die Pebrine keineswegs eine Spaltpilzkrankheit ist. Meine Untersuchungen bestätigen die Ansicht von Cornalia und Leydig, nach welcher der Pebrineparasit ein Psorosperm ist. Er besteht aus amöboiden, später gelappten Pro-toplasmagebilden, in welchen die Sporen durch endogene Bildung ent-stehen. Ueber diese Krankheit hoffe ich ein anderes Mal ausführlich zu berichten.

sprünge eingeleitet wird (Fig. 4, 9). Nachdem die Knospe ihre definitive, der elterlichen Zelle gleiche Grösse erreicht hat, fällt sie von derselben ab, oder bleibt mit ihr verbunden; im letzteren Falle entstehen ganze Colonien von Hefeconidien (Fig. 11), welche indessen nur lose zusammengehalten sind, so dass beim Zerzupfen der kranken Daphnie die einzelnen Zellen sich aus dem Verbande loslösen. In der grossen Mehrzahl der Fälle erfolgt die Knospung an einem Ende der Conidie; ausnahmsweise aber bilden sich die Sprossen auch an den Seiten derselben, wobei die verlängerte Conidie eine entsprechende knieförmige Krümmung aufweist (Fig. 10, 12, 13). Bisweilen traf ich eingeschnürte Zellen, als ob sie sich durch Quertheilung vermehren wollten (Fig. 7); indessen ist es mir nicht gelungen, eine solche Vermehrungsweise zu constatiren. Die abgelösten Conidien verlängern sich um ein Mehrfaches, wobei sie ihre ovale Gestalt zunächst in eine stabförmige (Fig. 14, 15) umändern. Beim weiteren Wachsthum nehmen sie eine charakteristische Keulenform (Fig. 16) an und schicken sich dann zur Sporenbildung an. Im Innern des breiteren Endes der Keule entsteht eine Verdickung des Protoplasma (Fig. 17), welche sich allmählich zum schmäleren Pole ausbreitet, so dass schliesslich eine nadelförmige Spore im Innern der zum Ascus gewordenen Zelle erzeugt wird. Es ist bemerkenswerth, dass neben dem Ende der Spore, welches im breiteren Abschnitte des Ascus gelegen ist, sich stets ein winziges Körnchen vorfindet, welches entweder dicht an der Spore oder entfernter von ihr seinen Sitz hat (Fig. 18, 19).

Aus den geschilderten Eigenschaften des Parasiten leuchtet sofort ein, dass derselbe die grösste Aehnlichkeit mit gewöhnlichen Hefepilzen aufweist, obwohl dadurch seine definitive Stellung im Pilzsystem noch nicht aufgeklärt wird, zumal wir durch die neueren Untersuchungen von Brefeld[1]) wissen, dass Hefeformen Stadien ganz verschiedener Pilze (Ustilagineen, Tremellinen etc.) repräsentiren. Durch Bildung von Ascosporen nähert sich unsere Form am innigsten dem Sacharomyces im Sinne von Reess, doch glaube ich, dass sie in eine besondere Gattung abgeschieden werden muss, da sie sich — abgesehen von der ab-

[1]) Botanische Untersuchungen über Hefenpilze. Leipzig 1883.

weichenden Lebensweise (welcher allerdings keine grosse Bedeutung zugeschrieben ist) — noch durch eine eigenthümliche Nadelform der Ascosporen auszeichnet. Auch ist hervorzuheben, dass, obwohl auch andere Hefepilze gelegentlich nur je eine Spore in einem Ascus erzeugen, wie es z. B. Reess[1]) für Sacharomyces Pastorianus und Mycoderma angiebt, dieser Fall für sie doch keine Regel darstellt, während ich in Tausenden von Asci der Monospora noch nie mehr als je eine Spore antraf.

Die Hefeformen anderer parasitischer Pilze unterscheiden sich von der Monospora vorzugsweise durch den Umstand, dass sie keine Ascosporen erzeugen, weshalb sie auch in keine so nahe Beziehung zu den ächten Hefepilzen gebracht werden können. Eine Ausnahme macht nur die von Bütschli[2]) bei einem frei lebenden Nematoden — Tylenchus pellucidus — gefundene Form, welche sowohl sprossbildende Conidien, als auch stabförmige Ascosporen erzeugt. Die Aehnlichkeit mit dem Parasiten der Daphnien ist überhaupt so bedeutend, dass ich nicht anstehe, auch den Pilz des Tylenchus als eine Monospora in Anspruch zu nehmen.

Sämmtliche von mir geschilderten Stadien der Monospora finden sich in der Leibeshöhle kranker Daphnien vor; in den früheren Perioden der Erkrankung trifft man nur sprossende Conidien, während in den späteren Tagen die Ascosporen vorherrschen. Trotz mehrfacher Versuche ist es mir bis jetzt nicht gelungen, den betreffenden Pilz in einem künstlichen Medium zu cultiviren; als Nährflüssigkeiten wurden von mir angesäuerte Fleischbrühe, Apfelsinensaft etc. benutzt.

In den an Hefekrankheit gestorbenen Daphnien befinden sich grosse Quantitäten von in ihren Asci eingeschlossenen Sporen, welche nun von gesunden Individuen verschluckt werden. Da die Asci im Wasser nicht platzen, die Sporen dagegen, die man so oft im Darmkanale der Daphnien vorfindet, zum grossen Theile bereits von ihnen befreit sind, so glaube ich, dass dies durch die Wirkung des Magensaftes der Wasserflöhe bewerk-

[1]) Botanische Untersuchungen über die Alkoholgährungspilze. Leipzig 1870. S. 83 Taf. II. Fig. 13.

[2]) Studien über die ersten Entwicklungsvorgänge der Eizelle etc. Frankfurt 1876. S. 148. Taf. XIV. Fig. 8.

stelligt wird. — In Folge der Peristaltik dringen die an beiden Enden überaus spitzen Sporen (daher der Speciesname bicuspidata) theilweise in die Darmwand, theilweise aber in die Leibeshöhle des Thieres ein. Man bekommt sehr häufig solche Sporen zur Beobachtung, welche nur zum Theil in die Leibeshöhle hervorragen, während ihr grösserer Abschnitt in der Darmwand, resp. in der Darmhöhle verborgen bleibt (Fig. 25, 32, 33). Kaum aber hat sich ein Stück der Spore in der Leibeshöhle gezeigt, so heften sich ein oder mehrere Blutkörperchen[1]) an ihm fest, um den Kampf gegen den Eindringling anzufangen (Fig. 25). Die Blutzellen setzen sich so fest an die Spore, dass sie nur selten vom Blutstrom fortgerissen werden (Fig. 26); in diesem Falle werden sie durch neue Blutkörperchen ersetzt, so dass schliesslich in der Mehrzahl der Fälle die Spore doch von ihnen mehr oder weniger vollständig umgeben wird. Oft dringen die Sporen ganz in die Leibeshöhle hinein, wobei sie aber um so mehr den Blutkörperchen zum Opfer fallen. Die Zahl der letzteren, die sich um eine Spore ansammeln, ist übrigens eine sehr verschiedene, wie man aus dem Vergleiche der Fig. 27, 28, 29, 32 und 34 ersehen kann. Wenn sich mehrere Sporen neben einander in der Leibeshöhle befinden, so bildet sich um sie eine solche Anhäufung von Blutzellen, dass das Ganze ein wahres Entzündungsbild (Fig. 30), soweit ein solches bei einem gefässlosen Thiere überhaupt zu Stande kommen kann[2]), darstellt. Die um die Spore angesammelten Blutkörperchen behalten nicht immer ihre Selbständigkeit, indem sie sich bisweilen zu einem mehr oder weniger umfangreichen Plasmodium (einer sog. Riesenzelle) vereinigen (Fig. 31).

Obwohl die Sporen aus sämmtlichen Theilen des Mitteldarmes (die hörnerförmigen Blindsäckchen ausgenommen) in die

[1]) Ich brauche kaum besonders hervorzuheben, dass bei Daphnien, wie überhaupt bei Wirbellosen, die Blutkörperchen farblose, amöboide, zur Aufnahme fester Stoffe geeignete Zellen sind. Sie kreisen in einem System von Lacunen und werden durch ein schlauchförmiges Herz in Circulation gebracht; Blutgefässe fehlen den Daphnien vollständig, bis auf einen kurzen Ausmündungsschlauch, welcher von einigen Autoren als Aorta bezeichnet wird.

[2]) Man vergl. meine Arbeit über intracelluläre Verdauung in Claus' Arbeiten des zool. Instit. zu Wien. Bd. V. Hft. 2. 1883.

Leibeshöhle gelangen können, so geschieht dies doch vorzugsweise an beiden Krümmungen desselben, von welchen die erstere gleich am Anfange des sogen. „Magens“, die andere im Abdomen liegt. Auch findet man viele, zum grössten Theile ganz intacte Sporen im Darminhalte, resp. im Kothe, was darauf hindeutet, dass sie den Einfluss des Magensaftes unbeschädigt ertragen können. Anders verhalten sie sich gegen die sie umgebenden Blutkörperchen. Nachdem die Spore eine Zeit lang inmitten einer Anzahl solcher Zellen gelegen hat, fängt sie an, ganz regelmässige Veränderungen zu erfahren. Sie verdickt sich zuerst, nimmt eine hellgelbe Farbe an und erhält zackige Contouren (Fig. 35). Dann schwillt sie an mehreren Stellen zu verschieden grossen, rundlichen oder unregelmässig contourirten Ballen an (Fig. 38—40), welche eine braungelbe Farbe annehmen, während der übriggebliebene Theil der noch stabförmigen Spore heller und gelblicher erscheint; noch weiter zerfällt die ganze Spore in unregelmässige braungelbe, dunkelbraune und fast schwarze, grosse und kleine Körner (Fig. 41, 42), deren Zugehörigkeit zu den früheren zierlichen Sporen nur durch die Kenntniss sämmtlicher Uebergangsstufen bestimmt werden kann. Mittlerweile haben sich die Blutkörperchen zu einem feinkörnigen blassen Plasmodium vereinigt, welches die Fähigkeit, sich amöboid zu bewegen, noch behalten hat (Fig. 35—42). Bisweilen findet man an bestimmten Stellen des Daphnienkörpers ganze Haufen solcher Plasmodien, welche durch die in ihnen enthaltenen Körner besonders auffallen. Somit bestätigen auch die Beobachtungen an Daphnien die von mehreren Forschern ausgesprochene und von mir a. a. O. angenommene Ansicht über die Bildung der sog. Riesenzellen oder Mesodermplasmodien durch Verschmelzen von Amöboidzellen um fremde Gegenstände.

Dass die geschilderten Veränderungen, welche die Sporen erfahren, als Folgen von Einwirkung der Blutkörperchen anzusehen sind, glaube ich noch aus folgenden Gründen annehmen zu dürfen. Wenn eine Spore längere Zeit etwa bis zur Hälfte in der Darmwand stecken bleibt und nur in einem Theile von Blutkörperchen eingenommen wird, so erfährt allein der letztere die regressive Umbildung, resp. das definitive Zerfallen, während der in der Wandung liegende Abschnitt seine normalen Ver-

hältnisse vollständig beibehält (Fig. 36, 37). Solche Beispiele sind zu häufig, als dass man an ihrer Gesetzmässigkeit zweifeln könnte. Auch dienen zur weiteren Bestätigung solche Sporen, welche zum Theil nach aussen (Fig. 43) oder in die Brusthöhle sich einen Weg gemacht haben, zum anderen Theile aber von Blutkörperchen eingeschlossen sind; denn hier verändert sich ebenfalls nur der letztere Sporenabschnitt. Beiläufig will ich an diesem Orte bemerken, dass es gar nicht selten ist, dass eine ganze, noch unveränderte oder bereits etwas angegriffene Spore durch die Körperwand des Thieres nach aussen passirt.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass die in die Leibeshöhle gelangenden Sporen des Parasiten von Blutkörperchen angegriffen und — wahrscheinlich durch irgend ein flüssiges Secret — getödtet und zum Zerfallen gebracht werden, dass mit anderen Worten die Blutkörperchen die Rolle haben, den Organismus gegen Infectionsstoffe zu schützen. Indessen geschieht es nicht immer so. In den Fällen, wo in die Leibeshöhle der Daphnien eine zu grosse Anzahl Sporen gelangt, wie in dem in Fig. 32 wiedergegebenen Beispiele, oder wo aus anderen Gründen eine oder mehrere Sporen von Blutkörperchen unberührt bleiben (Fig. 34), kommt es zum Ausbruche der Krankheit. Die frei gebliebene Spore gelangt zum Keimen; sie treibt an einer Seite einen kleinen hügelförmigen Vorsprung (Fig. 44), welcher bald eine rundliche Knospe erzeugt (Fig. 45); die letztere verwandelt sich in eine ovale Conidie und fällt vom Hügel ab, oder bleibt mit ihm verbunden; es bilden sich dann successive noch mehrere Conidien, welche bisweilen in kleinen Ketten erscheinen (Fig. 48). Der erste Spross behält in einzelnen Fällen seine ursprüngliche unbedeutende Grösse bei, in anderen wächst er dagegen in einen sterigmenartigen Fortsatz aus (Fig. 46—48), welcher ausnahmsweise die Länge der gesammten Spore übertreffen kann.

Auf solche Weise entstehen nun ovale Conidien, welche bald zu knospen anfangen und somit den Organismus der Daphnie immer mehr inficiren. Durch den Blutstrom werden die Conidien in die gesammte Leibeshöhle zerstreut und in solchen Bezirken abgelagert, wo das Blut am langsamsten circulirt, z. B. im Vorderkopfe und im Hintertheile der Mantelhöhle,

in der Nähe des Schwanzanhanges; an diesen Punkten entstehen folglich ganze Haufen von Pilzzellen. Die Blutkörperchen verhalten sich indessen nicht passiv gegen die Invasion der Conidien: sie fressen einige derselben auf, um sie im Innern des Zellenleibes zu ertödten. Da diese Vorgänge hier viel günstiger zu verfolgen sind, als bei dem Kampfe der Phagocyten gegen Bakterien, so will ich etwas länger bei der Beschreibung meiner Beobachtungen verweilen. Um sichere Resultate zu erhalten, muss man jedoch mehrere Stunden lang ein und dasselbe Object vor Augen haben. Dann kann man sehen, dass die Blutkörperchen sich die Conidien wirklich einverleiben, was mitunter sehr schnell, in anderen Fällen dagegen sehr langsam vor sich geht. Sehr bequem für die Beobachtung sind solche doppelten Conidien, von denen die eine Zelle bereits aufgefressen, die andere dagegen noch frei ist (Fig. 60); denn nach einiger Zeit wird auch die letztere allmählich vom Protoplasma des Blutkörperchens umgeben (Fig. 61). Wenn die Conidie sich bereits stabförmig verlängert hat, so breitet sich das Blutkörperchen um dieselbe aus, wobei schliesslich häufig zu beobachtende eigenthümliche spindelförmige Zellen zu Stande kommen (Fig. 64 bis 66). Noch längere Conidien werden oft von zwei oder mehreren Blutkörperchen angegriffen (Fig. 62), was an die oben für die Sporen angegebenen Verhältnisse erinnert. Die Zahl der von einer Blutzelle aufgefressenen Conidien ist sehr verschieden: gewöhnlich findet man in jeder Zelle nur eine paarige Conidie; in einigen Fällen können dagegen drei, vier und mehr Conidien verschluckt werden (Fig. 59, 63).

Das Blutkörperchen, welches durch sein Bewegungsvermögen sich die parasitischen Conidien einverleibt, bleibt auch nach der Aufnahme der fremden Stoffe bewegungsfähig, wie man es aus dem Vergleiche der von einem und demselben Blutkörperchen entnommenen Zeichnungen in Intervallen von je zehn Minuten (Fig. 42—52) entnehmen kann. Bisweilen verschmelzen die conidienhaltigen Blutzellen zu kleinen Plasmodien (Fig. 57), welche dann mehrere Parasiten in ihrem Innern beherbergen.

Die aufgenommenen Conidien bleiben nicht intact im Leibe der Blutzellen. Sie werden regelmässig ertödtet, was man schon an den viel schärfer gewordenen Contouren und dem mehr

zusammengefallenen Habitus der Conidie wahrnehmen kann (Fig. 49—57). Um mich noch bestimmter zu überzeugen, habe ich mehrere Stunden lang solche Conidien beobachtet, welche im Begriff der Sprossbildung aufgefressen waren; im Innern des Blutkörperchens habe ich niemals die Fortsetzung der Knospung constatiren können. Die Fig. 68—71 zeigen uns eine Blutzelle a, welcher mit einer sprossenden Conidie im Innern gefunden wurde. Zwischen den Zuständen der Fig. 68 und 71 ist ein Intervall von drei und drei viertel Stunden verflossen, binnen welchem sich die Conidienknospe keineswegs verändert hat, während zugleich die beiden freien, nicht aufgefressenen Conidien c und d Zeit genug hatten, um neue Knospen zu treiben. Wenn es somit nicht angezweifelt werden kann, dass die aufgefressen Conidien todt sind, so ist damit noch nicht bewiesen, dass sie im lebenden Zustande verschluckt worden sind. Obwohl es schon an und für sich wenig wahrscheinlich ist, dass eine knospende Conidie von selbst abstirbt, so habe ich auf der anderen Seite directe Beobachtungen dafür, dass die Blutkörperchen lebendige Pilzzellen in sich aufzunehmen im Stande sind. So stellen die in den Fig. 58, 66 abgebildeten Conidien in jeder Beziehung ganz normal aussehende Gebilde dar; Pilzzellen, welche man für abgestorben halten konnte (der Schärfe der Contouren und sonstiger Merkmale wegen), habe ich nur im Innern der Phagocyten wahrgenommen. Auch wäre es unmöglich zu behaupten, dass die von Blutkörperchen umgebenen Sporen bereits früher todt und unfähig zur Keimung waren, dass die Phagocyten etwa überhaupt ausser Stande seien, lebendige Pilzsporen, resp. Conidien aufzufressen. Wenn man auch im Allgemeinen zugeben muss, dass es unter Pilzsporen stets solche giebt, welche aus unbekannten Gründen nicht keimen, so weiss jeder, der Pilze gezüchtet hat, dass der Procentsatz solcher Sporen im Verhältniss zu denen, welche im Daphnienleibe von Phagocyten umschlossen und verändert werden, ein verschwindend kleiner ist. Abgesehen von solchen Gründen habe ich direct ermittelt, dass factisch keimende Sporen ebenfalls von Blutkörperchen angegriffen werden können. So habe ich in der Fig. 33 eine solche Spore abgebildet, welche erst nach der Bildung des sterigmenartigen Hügels von einer Blutzelle berührt

wurde, wobei der Keimling selbst jedoch noch nicht vom Protoplasma umgeben war.

Wir gelangen somit zu dem Schlusse, dass die Blutkörperchen wirklich im Stande sind, lebendige Pilzzellen, resp. Sporen zu überwältigen. Während aber die letzteren die oben beschriebene Rückbildung erfahren, zeigen uns die aufgefressenen Conidien keine derartige Veränderungen; anstatt dessen werden sie immer dünner und stärker lichtbrechend. Auch bilden sich oft um sie geräumige Vacuolen (Fig. 55), welche denjenigen, welche im Protozoenleibe um die Nahrungsbissen entstehen, durchaus ähnlich sind. Der Unterschied zwischen der Veränderung der Sporen und der der Conidien mag durch die verschiedenen Eigenschaften der Zellmembranen erklärt werden.

Wenn es auf der einen Seite feststeht, dass die Conidien von Blutzellen verfolgt werden, so ist andererseits nicht zu bezweifeln, dass die letzteren auch von den Parasiten zu leiden haben. Einige Male sah ich z. B., dass das vollgefressene Blutkörperchen vor meinen Augen in mehrere Stücke platzte, wobei die Conidien sich aus dem Zellenleibe befreiten (Fig. 67). Auch konnte ich mehrmals sehen, dass die Blutkörperchen in der Nachbarschaft mit zahlreichen Pilzzellen sich allmählich auflösten und vollständig verschwanden, was darauf hinweist, dass die Conidien irgend eine für Blutkörperchen schädliche Flüssigkeit absondern. Die letztere Annahme wird um so plausibler erscheinen, als es ja bekannt ist, dass auch die gewöhnlichen Hefepilze auf manche Thiere als Gift wirken. Die angehäuften Conidien können auch solche Blutzellen zur Auflösung bringen, welche sich vorher um eine Spore angesammelt haben, wie es in der Fig. 73 wiedergegeben ist. Hier finden wir im Centrum eine bereits stark veränderte Spore, um welche die Ueberbleibsel der Blutkörperchen und eine Anzahl knospender und verlängerter Conidien zu sehen sind.

Je weiter die Krankheit fortgeschritten ist, um so mehr Blutkörperchen werden aufgelöst; so dass zu der Zeit, wo die Daphnie eine bedeutende Anzahl reifer Sporen enthält, sie bereits keine oder nur sehr wenige Blutkörperchen aufweist[1].

[1]) Eine Neubildung von Blutkörperchen, resp. eine Theilung derselben konnte ich während der ganzen Krankheit überhaupt nicht constatiren.

Ausser Blutkörperchen sind es nur die isolirten Bindegewebszellen der Daphnien, welche eine ähnliche Rolle als Phagocyten (Fresszellen) spielen. Sie verhalten sich im Ganzen ganz gleich wie die Blutkörperchen, indem sie ebenfalls die Pilzzellen auffressen (Fig. 74); auch werden sie in gleicher Weise durch Conidien aufgelöst, so dass in späteren Stadien der Krankheit sämmtliche Phagocyten aus dem Daphnienkörper verschwinden. Andere Gewebselemente erleiden dabei keine so merklichen Verluste; so sieht man oft eine grosse Anzahl Conidien an den Herzmuskeln sich entwickeln, trotzdem setzt das Herz seine Contractionen ununterbrochen fort; auch bleiben die feinsten Fäserchen, die man im Mantel sieht, scheinbar ganz intact.

Wenn die Daphnie einmal erkrankt ist, d. h. wenn sich in ihr Conidien gezeigt haben, so geht sie, soweit meine Beobachtungen reichen, unrettbar zu Grunde. In der letzten Periode der Krankheit, wo sich viele Sporen gebildet haben, nimmt sie eine diffus milchweisse Farbe an; die Bewegungen bleiben ebenso munter, wie beim gesunden Thiere, und auch das Herz, obwohl oft überladen mit Sporen, contrahirt sich anscheinlich ganz normal; die Nahrungsaufnahme erfolgt noch in den letzten Tagen vor dem Tode. Die ganze Krankheit dauert über zwei Wochen; so ist eine von mir im Anfange der Conidienbildung isolirte junge Daphnie am 16. Tage gestorben.

Es kommt gar nicht selten vor, dass sich die Hefekrankheit mit der Pebrine in einem und demselben Individuum vereinigt, wobei aber die beiden Krankheiten nichts Abweichendes von ihrem gewöhnlichen Verlaufe zeigen.

Aus dem Geschilderten kann man ersehen, dass die Infection und die Krankheit unserer Daphnien in einem Kampf von zweierlei lebendigen Wesen — den Pilzen und den Phagocyten — besteht. Die ersteren stellen uns niedrig organisirte einzellige Pflanzen, die letzteren dagegen die niedrigsten Gewebselemente dar, welche die grösste Aehnlichkeit mit einfachsten Organismen

Es muss jedoch bemerkt werden, dass die Kerne dieser Elemente überhaupt so ungünstig zu beobachten sind, dass man negativen Befunden keinen zu hohen Werth beimessen darf.

(Amöben, Rhizopoden überhaupt etc.) aufweisen. Die Phagocyten, indem sie die ursprüngliche Eigenschaft der intracellulären Nahrungsaufnahme beibehalten haben, wirken vermittelst derselben als Vertilger der Parasiten und erscheinen somit als Träger der seit längerer Zeit erkannten Heilkräfte der Natur, welche von Virchow zuerst in die Gewebselemente versetzt wurde. Den Grundgedanken der Cellularpathologie dieses Meisters entspricht auch der gesammte Verlauf der Daphnienkrankheit, zumal hier die Hauptrolle gerade den selbständigsten Gewebselementen zugewiesen ist.

Es wurde schon oben gezeigt, dass der Ausgang des Kampfes ein verschiedener ist. Wenn es sich um das Ertödten der Sporen handelt, so erlangen in der Mehrzahl der Fälle die Phagocyten die Ueberhand, so dass sie als prophylaktische Organe äusserst zweckmässig erscheinen. Ganz anders verlaufen die Dinge in den Fällen, wo die Krankheit bereits ausgebrochen ist, denn hier beherrschen die Parasiten den Kampfplatz. Daraus können wir schon sehen, dass die Phagocyten viel besser für den Kampf mit Sporen, als mit den stark proliferirenden Conidien angepasst sind, was man schon a priori erwarten musste. Um mir aber einen bestimmteren Begriff über die quantitativen Verhältnisse dieses Kampfes zu bilden, unternahm ich Folgendes. Ich untersuchte 100 Individuen von Daphnien aus dem Aquarium, in welchem die Hefekrankheit ausgebrochen war. Ich theilte sie nach möglichst genauer mikroskopischer Untersuchung in drei Kategorien: 1) in ganz gesunde, d. h. solche, welche in ihrer Leibeshöhle weder Sporen, noch Conidien von Monospora enthielten, 2) in kranke, d. h. conidienhaltige und 3) in inficirte, d. h. solche, welche in ihrer Leibeshöhle von Phagocyten umgebene Sporen aufwiesen. Die auf diese Weise gewonnenen Ergebnisse habe ich in folgender Tabelle zusammengestellt.

Länge des Körpers in mm.	Ganz gesunde			Kranke			Inficirte			Sa.
	Män.	Weib.	Sa.	Män.	Weib.	Sa.	Män.	Weib.	Sa.	
1,33—1,50	2	2	4	—	3	3	1	3	4	[illegible]
1,51—2,00	1	13	14	4	4	8	16	24	40	[illegible]
2,01—2,50	1	3	4	—	3	3	2	6	8	[illegible]
2,51—3,23	—	5	5	—	—	—	—	7	7	[illegible]
Summa	4	23	27	4	10	14	19	40	59	[illegible]

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass von 100 Daphnien, welche über 2 Monate in einem inficirten Aquarium lebten, nur 14 erkrankten, während im Ganzen 73 Individuen (14+59) sich inficirten, von denen 59 durch die prophylaktische Rolle der Phagocyten vom Infectionsstoffe befreit wurden. Dass die letzteren wirklich gesund waren, kann ich aus dem Grunde behaupten, weil ich solche Individuen in besondere Gläser isolirte, wo keine Gelegenheit zu einer Reinfection geboten war; sie blieben gesund und lieferten sogar eine Nachkommenschaft. So habe ich in diesem Moment eine ganz muntere mittelgrosse Daphnie, welche ich vor 23 Tagen mit mehreren von Phagocyten umgebenen Sporen in der Leibeshöhle fand und darauf isolirte; vor einigen Tagen gebar sie drei gesunde Junge. In einem anderen Glase halte ich seit 19 Tagen ein ebenfalls inficirtes Weibchen, welches ganz gesund bleibt und drei sich normal entwickelnde Embryonen in der Brusthöhle trägt.

Aus der Tabelle ist noch zu sehen, dass die Hefekrankheit vorzugsweise junge Daphnien trifft, während ausgewachsene Individuen, obwohl infectionsfähig, gewöhnlich nicht erkranken; sie erscheinen, nach meinen Beobachtungen, viel mehr der Pebrine ausgesetzt. Die jüngsten, erst vor Kurzem geborenen Daphnien erkranken auch nicht, offenbar weil sie noch keine Nahrung nehmen und deshalb keine Gelegenheit finden, Infectionssporen aufzufressen.

Wie ich Eingangs bemerkte, bietet die Hefekrankheit der Daphnien insofern ein gewisses Interesse, als sie uns hilft, einige pathologische Frscheinungen der höheren Thiere etwas näher zu beleuchten. So z. B. verstärkt sie den Satz, dass die weissen Blutkörperchen und sonstige Phagocyten der Wirbelthiere die Krankheitserreger überhaupt und Spaltpilze speciell auffressen [1]), womit sie dem Organismus einen erheblichen Dienst erweisen. So bestimmt man diese Schlussfolgerung aus der gesammten Summe unserer Erfahrungen ziehen konnte, so unmöglich war es doch bis jetzt, an einem fixirten Exemplare den ganzen Vorgang des Auffressens von Pilzzellen durch Phagocyten

[1]) Man vergl. das Biologische Centralblatt. Bd. III. No. 18. 1883. S. 562.

und die weiteren Erscheinungen derselben direct zu verfolgen. Gegenwärtig können wir deshalb bestimmter die Angaben kritisiren, nach welchen der Befund von Bakterien in weissen Blutkörperchen in ganz entgegengesetzter Weise aufgefasst wird. So deutet R. Koch[1]) die von ihm aufgestellte Thatsache, dass die weissen Blutkörperchen der septicämischen Mäuse eine verschiedene Quantität von Bacillen enthalten, dahin, dass die Spaltpilze in weisse Blutkörperchen „eindringen und sich in ihnen vermehren". Den Vorgang des Eindringens und der nachträglichen Vermehrung konnte er jedoch direct nicht ermitteln, zumal man in solchen Fällen das Object nicht unter normalen Verhältnissen beobachten kann: man untersucht entweder einen Tropfen ausgeflossenen Blutes oder vorher mit Reagentien behandelte Präparate. Es scheint mir viel wahrscheinlicher, dass auch in diesem Falle, ganz ebenso wie bei der Hefekrankheit der Daphnien, die Parasiten von Blutkörperchen aufgefressen werden und dass, wenn letztere zu viele Bacillen aufgenommen haben, sie schliesslich platzen und zerfallen, wobei die Spaltpilze frei werden. Die Mäuse-Septicämie erhält dadurch noch eine besondere Aehnlichkeit mit der Hefekrankheit, als in beiden Fällen, trotz des Auffressens der Parasiten durch Phagocyten, die ersteren die Ueberhand gewinnen und siegen, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil die Eindringlinge sich zu stark vermehren und vielleicht dazu noch eine giftige Substanz absondern. Um so interessanter ist ein anderes von Koch[2]) mitgetheiltes Beispiel, wo die Phagocyten als Sieger auftreten. So deute ich wenigstens die von dem genannten trefflichen Forscher constatirte Thatsache, dass die mit Milzbrand inficirten Frösche immun bleiben und dass zu gleicher Zeit sich bei ihnen bacillenhaltige Zellen vorfinden. Die Natur der letzteren wird nicht näher bestimmt und auch leider nicht angegeben, ob die Zellen amöboid sind, so dass man nur als Vermuthung aussprechen kann, dass es sich einfach um weisse Blutkörperchen handele. Sie enthalten nun ausser gewöhnlichen Bacillen noch spiralgedrehte Leptothrixfäden, welche aus solchen

[1]) Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. S. 44, 72.

[2]) Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit in Cohn's Beiträgen zur Biologie der Pflanzen. Bd. II. 1876. S. 300. Taf. XI. Fig. 7.

Bacillen ausgewachsen sind. „Dass die als kurze Stäbchen von den Zellen aufgenommenen Bacillen“ — behauptet Koch — „in diesen wachsen und, nachdem sie das Innere derselben unter Bildung von verschiedenen Knickungen und Krümmungen ausgefüllt haben, schliesslich sprengen, geht daraus hervor, dass man neben den freigewordenen Bacillen-Spiralen und -Bündeln zusammengefallene und leere Zellmembranen als letzten Rest der zerstörten Zellen findet.“ Da dieser Befund an Tropfen, welche aus dem Frosche entnommen und auf den Objectträger übertragen waren, gewonnen wurde, so ist es mir viel wahrscheinlicher, dass stark vollgefressene Phagocyten dabei platzten, was sie auch sonst sehr leicht thun. Der lange Faden ist wahrscheinlich als solcher aufgefressen worden und beim Verschlucken in Spiralform gelegt. Ich erlaube mir diese Vermuthungen hier auszusprechen, nicht nur aus dem Grunde, weil sie viel mehr mit den directen Ermittelungen an Daphnien harmoniren, sondern auch aus dem Umstande, dass es sonst schwer verständlich würde, warum die Frösche unempfänglich für Milzbrand bleiben, wenn dessen Bakterien einen günstigen Boden für ihre Entwicklung in bestimmten Froschzellen finden. Ich glaube vielmehr, dass in diesem Falle die Bacillen durch Phagocyten vernichtet werden, wobei natürlich nicht ausgeschlossen bleibt, dass sie noch durch andere Momente in ihrer Entwicklung behindert werden.

Die Deutung, welche Koch[1]) seinem Befunde von Tuberkelbacillen in Riesenzellen giebt, stimmt schon viel mehr mit derjenigen Auffassnng, welche ich hier vertheidige, überein. Er nimmt an, dass die jüngeren Riesenzellen lebendige Bacillen enthalten, während in den älteren sie bereits abgestorben sind. Das entspricht vollkommen meinen an Daphnien gewonnenen Angaben und lässt sich einfach dahin formuliren, dass Riesenzellen Bacillen auffressen und sie dann ertödten. Dass daraus noch nicht der definitive Sieg der Phagocyten unbedingt folgt, leuchtet von selbst ein.

Wenn man sich auf den Standpunkt stellt, dass die Phagocyten direct gegen Krankheitserreger kämpfen, dann wird es begreiflich, dass die Entzündung schädlich auf die Bakterieninva-

[1]) Die Aetiologie der Tuberculose. Berliner klinische Wochenschrift. 1882. No. 15. S. 222.

sion einwirkt. Der letzte Satz, dem seit längerer Zeit in der medicinischen Praxis Rechenschaft getragen ist, ist bereits in die Handbücher übergegangen. In neuester Zeit ist er besonders von Buchner[1]) vertheidigt worden, welcher, durch besondere Experimente unterstützt, die These vertritt, „dass der Entzündungsprozess nur einen schädlichen Einfluss auf die im Gewebe vorhandenen Spaltpilze zu äussern vermag", dass folglich „die entzündliche Veränderung des Gewebes als die natürliche, zweckmässige, zur Heilung führende Reaction der thierischen Organisation gegenüber den Spaltpilzen" erscheint. Viel bestimmter kann man diese Ansichten stützen, wenn man annimmt, dass das wesentlichste Moment der Entzündung gerade in der Ansammlung der Phagocyten besteht, und dass die letzteren dabei den Reizstoff einfach auffressen, dass mit anderen Worten die Entzündung nur einen besonderen Fall der intracellulären Nahrungsaufnahme darstellt, wie ich es auf Grund vergleichend-pathologischer Beobachtungen nachzuweisen suchte. Meine Untersuchungen an Daphnien können als weitere Stütze für diese Auffassung verwerthet werden. Der gesammte Kampf zwischen Monospora und Phagocyten ist als eine Art diffuser Entzündung, eine Hämitis, aufzufassen. Wenn sich die nadelförmigen Sporen in grösserer Anzahl an einem bestimmten Punkte concentriren (Fig. 30), dann haben wir eine localisirte Phagocytenansammlung, ganz derjenigen entsprechend, welche nach einer Verletzung zu Stande kommt. Wenn man eine grössere Anzahl von Daphnien durchmustert, so findet man solche Individuen, deren Körper kleine Wunden aufweist; die letzteren, wahrscheinlich durch Bisse anderer Thiere entstanden, werden gewöhnlich septisch und enthalten ausser Bakterien noch eine braune Detritusmasse (Fig. 76). An der Innenseite der Wunde sammeln sich die vorbeiströmenden Blutkörperchen zu ansehnlichen Haufen an, ganz ähnlich, wie ich es für andere Wirbellose beschrieben habe; bevor aber noch der Detritus von letzteren aufgenommen werden konnte, wird die Wunde durch rasche Epidermisneubildung bedeckt, worauf die Phagocyten wieder auseinandergehen. Ganz

[1]) Die Nägeli'sche Theorie der Infectionskrankheiten etc. Leipzig 1877 und Die ätiologische Therapie und Prophylaxis der Lungentuberculose 1883. S. 16 ff.

ähnliche Erscheinungen lassen sich in den häufigen Fällen beobachten, wo die Daphnienhaut durch Druck des Deckgläschens etwas gesprengt wird: sofort fixiren sich um die verletzte Stelle einige Blutkörperchen, welchen bald andere nachfolgen, so dass hier wiederum eine temporäre Phagocytenansammlung stattfindet (Fig. 75).

Da es sich herausgestellt hat, dass die entzündliche Reaction ihrem Wesen nach eine sehr alte Einrichtung im Thierreiche ist, welche ihre Basis in den Verdauungsvorrichtungen der einzelligen Organismen und der niedrigsten Metazoen (Spongien) hat, so ist vielleicht Aussicht vorhanden, auch die so dunklen Erscheinungen der Immunität und der präventiven Impfungen durch Analogieschlüsse mit anderen Erscheinungen der Nahrungsaufnahme und Verdauung etwas begreiflicher zu machen. Auch wird es vielleicht einmal möglich sein, einige Temperaturerscheinungen des Fiebers, wenn man dasselbe mit Pflüger und seiner Schule für eine heilende Reaction des Organismus hält, als eine zweckmässige Einrichtung für die Erhöhung der Thätigkeit von Phagocyten aufzufassen. Es sei dem übrigens, wie es wolle, in Bezug auf die noch zu wenig bekannten Erscheinungen, so kann man doch zu dem allgemeinen Schlusse gelangen, dass die an niederen Thieren gewonnenen pathologischen Ergebnisse sämmtlich als eine neue Stütze der Grundidee der Cellularpathologie betrachtet werden können.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX und X.

Sämmtliche Abbildungen, mit Ausnahme der Fig. 68—71, sind mit Hülfe des Nachet'schen Zeichenprisma entworfen.

Fig. 1—14. Conidien von Monospora in verschiedenen Zuständen. Vergrösserung Ocular 4, System 9 (trocken) von Hartnack.

Fig. 15, 16. Verlängerte, zur Sporenbildung sich vorbereitende Conidien. 4+9.

Fig. 17—19. Bildung der Ascopore. 4+9.

Fig. 20—23. Blutkörperchen von Daphnia magna, nach dem Leben gezeichnet. 4+9.

Fig. 24. Ein mit Essigsäure behandeltes Blutkörperchen. 4+9.

Fig. 25. Eine durch die Darmwand in die Leibeshöhle durchgedrungene, von vier Blutkörperchen umgebene Spore. m Muskelschicht des Darmes, e Epithelschicht desselben, s Stäbchenschicht. 4+7.

Fig. 26. Eine andere Spore in einem ähnlichen Zustande. 4+7.

Fig. 27. Eine von Blutkörperchen umgebene Spore aus der Leibeshöhle ein[er] Daphnie. 4+9.

Fig. 28. Eine andere Spore nach Essigsäurebehandlung. 4+9.

Fig. 29. Das Abdomen einer inficirten Daphnie mit mehreren, von Blutk[ör]perchen umgebenen Sporen in der Leibeshöhle. Viele Sporen be[-]finden sich ausserdem in der Darmwand und im Darmlumen. 3+[...]

Fig. 30. Ein Stück des Abdomens einer anderen Daphnie mit erhebliche[r] Phagocytenansammlung um die Sporen. 4+7.

Fig. 31. Zusammengeflossene Blutkörperchen, eine Spore umwickelnd. 4+[...]

Fig. 32. Ein Stück aus dem Vordertheile des Körpers mit vielen ausgetre[-]tenen und umgebenden Sporen. a Eine keimende Spore. 2+7.

Fig. 33. Die Spore a mit dem Keime und einem sich anlegenden Blutkör[-]perchen bei 4+9.

Fig. 34. Ein Stück aus dem Vordertheile einer anderen Daphnie. 4+7.

Fig. 35—42. Verschiedene Stadien der unter dem Einflusse der Phagocyt[en] an Sporen vorgehenden Veränderungen. Fig. 35 bei 4+9, [die] übrigen bei 4+7 entworfen.

Fig. 43. Eine zum Theil durch die Haut ausgetretene Spore. a Die kle[ine] Hautwunde, b der vom Blutkörperchen umgebene, stark veränder[te] untere Theil der Spore; l junge Leptothrix, welche sich auf de[m] freien Theile der Spore angesiedelt hat. 4+7.

Fig. 44. Eine keimende Spore. 4+9.

Fig. 45. Dieselbe fünf Stunden später. 4+9.

Fig. 46—48. Andere Stadien der Conidienbildung. 4+9.

Fig. 49—52. Ein und dasselbe Blutkörperchen in vier verschiedenen Be[-]wegungszuständen. 4+7.

Fig. 53. Ein Phagocyt, welcher zwei Pilzzellen aufgefressen hat. 4+9.

Fig. 54—56. Andere conidienhaltige Blutkörperchen. 4+7.

Fig. 57. Ein pilzzellenhaltiges Phagocytenplasmodium. 4+7.

Fig. 58. Ein Blutkörperchen in naher Berührung mit zwei Conidien. 4+[...]

Fig. 59. Dasselbe eine halbe Stunde später. 4+7.

Fig. 60, 61. Zwei Fressstadien eines und desselben Blutkörperchens. 4+[...]

Fig. 62. Eine Pilzzelle, von zwei Blutkörperchen berührt. 4+7.

Fig. 63. Ein vollgefressenes Blutkörperchen. 4+7.

Fig. 64—66. Ein Blutkörperchen in drei Momenten des Umfliessens einer Con[idie]. Die Zelle a hat sich nach kurzem Verweilen wieder entfernt. 4+[...]

Fig. 67. Ein geplatztes Blutkörperchen, aus welchem die Conidien frei ge[-]worden sind. 4+7.

Fig. 68. Zwei Blutkörperchen, von welchen eines (a) eine sprossende Coni[die] aufgefressen hat, während das andere (b) zwei Conidien (c, d) berü[hrt].

Fig. 69. Dieselben Gebilde eine halbe Stunde später. Die Conidie d [hat] angefangen, eine Knospe zu treiben.

Fig. 70. Dieselben Gebilde, mit Ausnahme des Blutkörperchens b, welch[es] sich mittlerweile entfernt hat, zwei Stunden später als Fig. 69. [Die] Conidie c ist im Anfange der Knospung.

Fig. 71. Dieselben Gebilde fünf Viertelstunden später als Fig. 70.
Fig. 72. Zwei Blutkörperchen in Nachbarschaft von vier Conidien. 4+7.
Fig. 73. Eine Conidiengruppe, welche die eine Spore umlagernden Blutkörperchen zum Auflösen brachte; als Ueberrest ist eine leere Blase und feiner Detritus geblieben. 4+7.
Fig. 74. Ein bindegewebiger Phagocyt, drei Pilzzellen enthaltend. 4+9.
Fig. 75. Ein verwundetes Hautstück einer Daphnie mit vielen herangetretenen Blutkörperchen. b Bacillen. 4+7.
Fig. 76. Ein geplatztes Hautstück einer anderen Daphnie, ebenfalls mit vielen Blutkörperchen. 4+9.

XI.

Ueber Neuritis bei Herpes Zoster.

Von A. Dubler,
pract. Arzt aus Wohlen, Kt. Aargau.

(Hierzu Taf. XI—XII.)

Die Erkenntniss, dass die als Herpes Zoster bezeichnete Hautkrankheit in einer engeren Beziehung zu einer Erkrankung des Nervensystems steht, fällt in das XIX. Jahrhundert. Früher wurde der Zoster lediglich als Hautaffection aufgefasst und als solche den erysipelatösen Hauterkrankungen beigerechnet. — Erst im Jahre 1818 machte Mehlis (Commentatio de morbis hominis dextri et sinistri, Göttingen 1818, cit. bei J. Frank, Hautkrankheiten, Leipzig 1843, 2. Theil, cit. nach M. Kaposi, Wiener medic. Jahrbücher, Jahrgang 1876) auf die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges mit Nervenerkrankung aufmerksam, fand aber für das nächste Jahrzehnt wenig Beachtung. Im Jahre 1835 wies Rayer in seinem Buche über die Hautkrankheiten (Traité des maladies de la peau, tom. I, 1835. p. 340) neuerdings auf die den Zoster begleitenden Nervenstörungen hin; ihm folgten Romberg (Klin. Ergebnisse, 1846, S. 186, cit. nach E. Wagner, Arch. der Heilk. XI), Heusinger (Casper's Wochenschr. 1845 u. 1848, cit. nach v. Baerensprung, Charité-Annalen IX), Parrot (Considération sur le zona, in Union médic., mars 1856, cit. nach H. Leloir, Recherches cliniques et anatomo-patholog. sur les affections cutan. de la peau, Paris

1882) u. A. Rayer untersuchte sogar bei einer kurz nach Ausbruch eines Zoster des oberen Thoraxtheils verstorbenen alten Frau den Plexus cervicalis und seine Zweige, allerdings mit negativem Erfolg.

v. Baerensprung (1861) gebührt das Verdienst in wirklich überzeugender Weise den Zusammenhang von Nerven- und Hautaffection dargethan zu haben. An der Hand von über 100 theils selbst beobachteter, theils der Literatur entnommener Fälle zeigte er die Uebereinstimmung der Verbreitungweise des Zoster mit den Bahnen der cutanen Nerven und stellte ein topographisch-anatomisches Schema der Nervengebiete auf, in welches sich alle Formen desselben einreihen lassen. — Aus dem Umstande, dass der Hautausschlag dem Verlauf der Hautnerven folgt, zog v. Baerensprung den Schluss, dass das Hautleiden eine secundäre Affection sei, abhängig von einer primären Erkrankung des Nervensystems. Zugleich suchte er den Sitz dieser primären Nervenerkrankung genauer zu localisiren. Durch klinische Erwägungen bestimmt, glaubte er (Annalen d. Charitékrankenhauses, Bd. IX, 1861) diesen in die Spinalganglien resp. das Ganglion Gasseri verlegen zu müssen. Die Hauteruption war nach ihm der Ausdruck einer Ernährungsstörung, hervorgebracht durch einen veränderten oder aufgehobenen Einfluss der sog. trophischen Nerven, welche normaler Weise die Ernährung der Gewebe reguliren sollen; als Centren dieser trophischen Nerven wurden von ihm, nach dem Vorgang von Samuel (Die trophischen Nerven, Leipzig 1860, bei O. Wiegand) die Spinalganglien betrachtet. v. Baerensprung liess demnach den Zoster als Folge einer primären Erkrankung des trophischen Centrums einer Hautprovinz auftreten; nur für seltenere Fälle räumte er, in Anbetracht der Thatsache, dass bisweilen nach Läsionen peripherischer Nerven Zoster beobachtet wurde, die Möglichkeit einer Erkrankung der trophischen Nerven in ihrem Verlauf als Krankheitsursache ein; dagegen erklärte er die Entstehung des Zoster in Folge von Krankheiten des Rückenmarkes als sehr unwahrscheinlich. — 2 Jahre später gelang es ihm, einen Sectionsbefund beizubringen, welcher sehr für seine Auffassung sprach, indem sich ein im Bereiche des Zoster liegendes Spinalganglion in der That krankhaft verändert zeigte (s. in der Casuistik

No. 4, Fall von v. Baerensprung). — Ueber die Art und Weise freilich, wie durch die Vermittlung der trophischen Nerven die Hautentzündung zu Stande kommt, hat sich v. Baerensprung nicht geäussert. In neuerer Zeit haben Neisser und Weigert (Eulenburg, Realencyclopädie, IV, S. 666, cit. nach Ed. Lesser, dieses Archiv Bd. 93, 3. Heft) versucht, eine Erklärung dieses Vorgangs zu geben. Sie nehmen an, dass durch das Aufhören des trophischen Nerveneinflusses mikroskopisch kleine oberflächliche Hauttheilchen absterben, infectiösen Stoffen den Eintritt gestatten und zum Entzündungsreiz für die Nachbarschaft werden. — So in ihrer Vollständigkeit ergänzt scheint die v. Baerensprung'sche Theorie das Wesen des Herpes Zoster dem Verständniss nahe gebracht zu haben. Es lässt sich dagegen nur einwenden, dass das ganze Gebiet des trophischen Nervensystems noch ein sehr dunkles ist, dass ein anatomisches Substrat für diese Nervengattung noch nicht aufgefunden wurde und dass auch die Experimente, welche ihr Vorhandensein darthun sollen, noch weit davon entfernt sind, allgemein als unzweideutig anerkannt zu werden. — Um die Hypothese der trophischen Nerven zu umgehen, setzte Eulenburg (Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 20) die bessergekannten vasomotorischen Nerven an ihre Stelle und erklärte die Hyperämie und Exsudation der Hautaffection als das Resultat einer Störung in der Innervation der Hautgefässe. Nach Eulenburg kann die Läsion die Vasomotoren der Haut in ihrem centralen Verlauf (Gehirn, Rückenmark, Sympathicus), wo ihre Bahnen theilweise von denen der sensiblen Fasern getrennt sind, oder aber in ihrer peripherischen Ausbreitung, wo sie sich den sensiblen eng anschliessen, betreffen; die Spinalganglien sind nur dann Ursache des Zoster, wenn durch ihre Erkrankung allfällige vasomotorische Nervenfasern der hinteren Wurzel in Mitleidenschaft gezogen werden, sie selbst aber enthalten keine Gefässnerven. Dieser Auffassung des Zoster als einer vasomotorischen Neurose steht die Thatsache entgegen, dass eine blosse Hyperämie noch keine Entzündung verursacht; denn nach pathologischen Störungen der Hautgefässinnervation beim Menschen sowie nach experimenteller Durchschneidung von Gefässnerven beim Thiere, sah man wohl langdauernde Hyperämie, nie aber Entzündung sich einstellen. —

Friedreich endlich (Progressive Muskelatrophie S. 170. 1873) hält das Hautleiden beim Herpes Zoster für eine von Nerven auf die Haut fortgeleitete Entzündung; er beruft sich dabei auf die Sectionsbefunde von Danielssen (s. unten), Haight (s. unten) und Wyss (s. unten), welche beim Zoster eine Neuritis bis in die feineren Hautästchen hinein nachgewiesen haben. —

Dies sind in Kürze die Anschauungen, welche über das Wesen des Zoster bis heute herrschen. Eine endgültige Entscheidung ist noch nicht getroffen; sie lässt sich nur von sehr genauen pathologisch-anatomischen Untersuchungen erwarten. Die bis jetzt in der Literatur vorliegenden Beobachtungen — ich habe deren 19 gesammelt — scheinen der Mehrzahl nach für die Auffassung v. Baerensprung's zu sprechen.

In hiesigem pathologisch-anatomischem Institut kamen in kurzer Zeit zwei Fälle von abgelaufenem Zoster zur Section und hatte ich Gelegenheit, diese einer sorgfältigen anatomischen Prüfung zu unterziehen. Veranlassung zu derselben gab mein hochverehrter Lehrer Herr Professor Dr. M. Roth, unter dessen Anleitung die Untersuchungen gemacht wurden. Für seine vielfache Hülfe bin ich ihm zu grösstem Dank verpflichtet.

I. Anatomische Untersuchung zweier Fälle von Herpes Zoster.

In Folgendem lasse ich die Resultate meiner Untersuchungen folgen. Eine möglichst genaue Wiedergabe der Untersuchungsmethode und der Befunde schien mir unerlässlich, weil ich glaube, dass nur auf diese Weise eine Einigung in der Frage über die Bedeutung der Neuritis bei Zoster erzielt werden kann.

Fall I (Section 70. 1883).

Margaretha Spiess-Frei, geboren am 13. Januar 1805, Pfründnerin, von Uhwiesen (Kt. Zürich), wurde am 17. October 1881 unter starken Schmerzen von einem Herpes Zoster rechts über den unteren Rippen befallen. Am 3. Februar 1882 verstärkter Anfall von neuralgischen Schmerzen im Intercostalbezirk. Ende März 1882 entwickelte sich ein Abscess in der Axillarlinie, der im April eröffnet wurde. Diverse apoplectische Insulte. — Tod am 10. März 1883 [1]).

[1]) Leider konnte die Patientin während des Lebens nicht genauer beob-

Obduction (ausgeführt von Herrn Prof. M. Roth am 12. März 1883).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Phthisis pulmonum; käsige Periostitis der VII.—IX. rechten Rippe; Narben und Pigmentirungen der rechten unteren Brusthälfte. Fettdegeneration des Herzens. Atherom und Erweiterung der Arterien. Pachymeningitis int. haemorrhag., Leptomeningitis, Ependymitis chron. Miliare Aneurysmen und Erweichung des linken Nucleus lentiformis. Multiple Lungenembolien. Struma substernalis. Gastritis chron., Narbe der Magenschleimhaut. Tuberculose der Leber. Endometritis chron. Thrombose der rechten V. cruralis. Anasarca des rechten Beins. —

Körperlänge 147 cm, Körpergewicht 30,74 kg. Starke Abmagerung. Haut runzlig, Epidermis kleienartig sich ablösend. Auf der Höhe der VII. bis IX. Rippe rechterseits Pigmentflecken und weisse strahlige Narben in einem etwa 7 cm breiten Halbgürtel angeordnet, welcher 6 cm von den Proc. spinosi entfernt beginnt und schräg nach vorn und unten bis zur vorderen Mittellinie verläuft. Ueber der VIII. rechten Rippe in der Axillarlinie eine pflaumengrosse, röthliche, weiche, etwas erhabene Stelle, auf deren Höhe eine narbige Einziehung sich befindet; beim Einschneiden entleert sich dickflüssiger Eiter. Rechte Knöchelgegend etwas ödematös. Unterhautfett ganz atrophisch. Musculatur bräunlichroth. — Schädelnähte meist verstrichen. Dura mater fest mit dem Schädeldach adhärent. Links auf der Unterseite der Dura grösstentheils leicht abstreifbare dunkelbraune Auflagerungen. Rechts nur Spuren von Auflagerung über dem Stirnlappen. Links in der mittleren Schädelgrube röthliche und zum Theil bräunliche Auflagerungen auf der Dura. Arterien an der Basis weit. Carotiden rigid, Wand weisslich. An der Arteria fossae Sylvii einige halbknorplige Stellen. Pia hinter dem Chiasma weisslich. Gehirn klein. Auf der linken oberen Temporalwindung eine bohnengrosse gelbliche Verfärbung. Pia an der Oberfläche transparent, ödematös. Gehirnsubstanz blass ödematös. Rechter Seitenventrikel weit, enthält klare Flüssigkeit. Linker Seitenventrikel sehr weit; Hinterhorn offen, weit (rechts theilweise obliterirt). Ependym der Ventrikel zum Theil granulirt. Der III. und IV. Ventrikel erweitert. Im linken Thalamus opticus in der Mitte ein stecknadelkopfgrosser brauner Punkt und daneben eine linsengrosse bräunliche Höhle. Die kleinen Gefässe, besonders im Nucleus lentiformis, sehr weit. Die linke Arteria vertebralis leicht spindelförmig erweitert, dickwandig. Gehirn 1108 g. — Rückenmark: Dura spinalis blutreich. Auf der weichen Haut mehrere unregelmässig über das ganze Rückenmark vertheilte Kalkplättchen. Rückenmark blass, etwas weich. — Linke Lunge bis zur III. Rippe verklebt. Keine Flüssigkeit im Pleurasack. — Rechte Lunge fast völlig adhärent, besonders fest über zwei wallnussgrossen derbteigigen Anschwellungen der VIII. Rippe angewachsen.

achtet werden. Herrn Prof. Massini, der die Güte hatte, mir einige Notizen über die Krankengeschichte dieses und des folgenden Falles mitzutheilen, danke ich an dieser Stelle auf das Beste. —

Ausserdem je eine haselnussgrosse Anschwellung der VII. und IX. Rippe rechts. — Herzbeutel enthält wenige Tropfen klare Flüssigkeit. Im Herzen flüssiges Blut und Cruor. Musculatur schlaff, bräunlichgelb. Rechter Vorhof erweitert. Vorderer Tricuspidaliszipfel schwielig. Linker Ventrikel etwas hypertrophisch, schmutziggelblich. Noduli der Aortenklappen vorspringend: Vorhof erweitert. Beide Mitraliszipfel schwielig. Arteria pulmonalis 8,1 cm. Aorta 7,9 cm. — Linke Lunge emphysematös, stark pigmentirt; oberer Lappen grössterntheils lufthaltig, zeigt zahlreiche, meist unter der Pleura sitzende haselnussgrosse, schmutziggrauweisse Knoten, die oft im Centrum mit einer erbsengrossen glatten Höhle versehen sind. Unterer Lappen fast ganz lufthaltig, nur vereinzelte ähnliche Heerde und zerstreute miliare Knötchen. In einem Ast der Arteria pulmonalis des Unterlappens ein grauröthlicher Embolus. Rechte Lunge stark pigmentirt, ganz lufthaltig, ödematös; an der Spitze eine bohnengrosse Induration, einige kleine in der Nähe; der übrige Lappen mit grauen Knötchen besetzt. Unterer Lappen an der Basis schlaff hepatisirt; in einigen Arterien lockere röthlichgraue Emboli. — Linker Schilddrüsenlappen gross, Kehlkopf etwas nach rechts verschoben. Ein taubeneigrosses Stück des linken Lappens ragt in den Thorax hinein. Dasselbe ist auf dem Durchschnitt theilweise verkalkt, theilweise hämorrhagisch — Bauchhöhle enthält wenig Flüssigkeit. Milz atrophisch, derb, schmutziggrauröthlich. Arterien erweitert, dickwandig. Linke Nebenniere atrophisch. Fettkapsel der linken Niere atrophisch. Kapsel mit der Oberfläche leicht verwachsen. Oberfläche glatt. Niere klein, derb, mit einzelnen kleinen Cysten. Durchschnitt beider Substanzen blassröthlich. Nierenarterie sehr weit und dickwandig. Rechte Niere ähnlich wie die linke; an der Oberfläche einige Cysten und punktförmige Extravasate. Nierenbecken blass. Harnblase enthält einige Tropfen rahmige Flüssigkeit. Schleimhaut röthlich. Ovarien atrophisch, derb. Uterus: in der Höhle glasiger Schleim. Schleimhaut geröthet. Orificium int. und ext. verengert. Cervix erweitert, mit einem bohnengrossen derben Polypen. Uterus 6,5 cm lang. Rectum: Schleimhaut blassröthlich. — Im Duodenum und Magen grünliche Flüssigkeit; Schleimhaut schiefrig und schwielig. Falten gewulstet; in der Mitte der kleinen Curvatur eine strahlige Narbe. Ductus choledochus erweitert, gelblich imbibirt. — Leber klein, schlaff, mit Schnürlappen. Durchschnitt braungelblich, marmorirt; vereinzelte sehr feine graue Knötchen auf der Schnittfläche. Gallenblase enthält viel hellbraune flockige Galle und schwarzen Gries. Rechte Nebenniere wie links. Darm zusammengezogen. Schleimhaut blassröthlich; keine Geschwüre. — Die oberen zwei Drittel der Vena cruralis dextra sehr weit, Wandung mit weisslichen Flecken; im unteren Drittel gegen die Kniekehle zu ein weicher grauröthlicher, nach oben zugespitzt endender Thrombus; etwas oberhalb ein bohnengrosser, derber, mit der Wand verwachsener Thrombus. —

Die Herstellung des Präparates geschah in der Weise, dass ein Stück der zuvor eröffneten Wirbelsäule (vom V.—X. Dorsalwirbel) im Z-

sammenhang mit den zugehörigen rechtsseitigen Rippen sammt der sie bedeckenden Musculatur und Haut aus der Leiche herausgelöst wurde. An diesem Präparate befanden sich das Rückenmark, die betreffenden Nervenwurzeln, Spinalganglien, Intercostalnerven der rechten Seite mit allen ihren Verästelungen; ferner der linke und rechte N. sympathicus in der Länge vom V.-X. Dorsalwirbel mit seinen Rami communicantes in ihrer natürlichen Lage; endlich die entsprechenden Nervenwurzeln, Spinalganglien und Intercostalnervenstümpfe der linken Seite. Sodann wurde der Sympathicus mit den Rami communicantes, die Nervenwurzeln und Spinalganglien freipräparirt und die Nervenstämme bis in ihre feinsten, mit der Loupe verfolgbaren Verzweigungen (deren Durchmesser nur noch 0,1—0,05 mm betrug) in der Haut und den Muskeln dem Auge sichtbar gemacht. —

Makroskopischer Befund (Taf. XI. Fig. 1).

An der Innenfläche der VII. Rippe sitzt eine pflaumengrosse Geschwulst; sie ist vom Rippenköpfchen 23 cm entfernt und hat eine Länge (in der Rippenaxe gemessen) von 5 cm; 1 cm nach rückwärts zweigt der äussere Seitenast vom Intercostalnervenstamm ab. Die Geschwulst bedeckt auch den 6. Intercostalraum und reicht noch auf den unteren Rand der VI. Rippe hinauf (Fig. 1, A). — Die zwei wallnussgrossen Anschwellungen auf der Innenseite der VIII. Rippe (Fig. 1, B) vereinigen sich zu einem Tumor von der Grösse eines Hühnereies, der die beiden benachbarten Intercostalräume fast ganz einnimmt; er liegt 10,5 cm vom Rippenköpfchen weg und hat eine Länge von 6,5 cm; 5 cm weiter nach vorwärts findet die Abzweigung des Ramus lateralis perforans statt. — Die haselnussgrosse Prominenz an der IX. Rippe (Fig. 1, C) ist vom Rippenköpfchen 16,5 cm entfernt, hat eine Länge von 3 cm und liegt 3 cm centralwärts von der Abgangsstelle des Ram. lateralis perforans. — Die Consistenz aller 3 Tumoren ist derbelastisch, die Oberfläche glatt; über ihnen und in ihrer Umgebung ist die Pleura costalis verdickt und dunkel pigmentirt. Der Inhalt der Geschwülste besteht aus einer gelben krümeligen käsigen Masse. —

Die Spinalganglien der rechten (kranken) Seite haben durchweg normale Grösse, Farbe und Consistenz; diejenigen der linken Seite sind ebenfalls von gewöhnlichem Aussehen mit Ausnahme eines einzigen. An der Stelle des IX. linken Ganglion befindet sich nehmlich eine haselnussgrosse, durchscheinende, mit erweiterten Gefässchen versehene pralle Anschwellung (Fig. 1, Gsp IX_1), bestehend aus drei blasigen Prominenzen, von denen die eine grössere (Fig. 1, Gsp IX, a) mehr peripherisch, die beiden anderen von Kirschkerngrösse etwas mehr gegen das Rückenmark zu gelegen sind (Fig. 1, Gsp IX, b u. c). Diese Blasen enthalten eine klare gelbliche eiweisshaltige Flüssigkeit nebst spärlichen Körnchenzellen, rothen und weissen Blutkörperchen; sie stehen unter sich, nicht aber mit dem Subduralraum des Rückenmarks in Communication. Auf dem Boden der grösseren Blase, von ihrer Flüssigkeit fast auf allen Seiten umspült, befindet sich das etwas vergrösserte graugelbliche Spinalganglion. Die Blasenwand wird durch die

äussere Umhüllung des Ganglion (Fortsetzung der Dura mater spinalis) gebildet. —

Die Nervenwurzeln beider Seiten, sowohl die hinteren als die vorderen, sind weiss, von normaler Dicke und Consistenz.

Die Intercostalnerven verhalten sich folgendermaassen:

Die hinteren Aeste haben sämmtlich normales Aussehen. Die Intercostalnervenstämme sind nach ihrer Entstehung aus der vorderen und hinteren Wurzel etwas breiter als gewöhnlich, im Uebrigen aber von normaler Farbe und Consistenz — und zwar der V. und X. in ihrem ganzen Verlauf — Der vordere Ast des VI. Intercostalnerven durchsetzt die auf den unteren Rand der VI. Rippe sich erstreckende Geschwulst der VII. Rippe (Fig. 1, A) in der Länge von 2 cm. Er ist an dieser Stelle ziemlich fest mit seiner Umgebung verwachsen, bietet aber sonst keine auffällige Veränderung in seinem Aussehen. Der vordere Ast des VII. Intercostalnerven verläuft durch die von der VII. Rippe ausgehende Anschwellung auf eine Strecke von 4 cm; er ist hier in ein derbes festes Bindegewebe eingebettet, aus dem er sich nur schwer herauspräpariren lässt. Seine Nervenbündel sind etwas auseinandergedrängt, leicht geschwellt und geröthet. Der Stamm des VIII. Intercostalnerven geht in der Länge von 7 cm durch den Tumor auf der VIII. Rippe; er ist vom Knochen abgehoben und zugleich ein wenig nach abwärts verdrängt. Der Nerv ist auf eine Strecke von 8 cm in ein derbes Bindegewebe eingelagert, sehr fest mit der Umgebung verwachsen; er erscheint etwas geröthet, verdickt, seine Nervenbündel auseinandergedrängt. Der Stamm des IX. Intercostalnerven ist 3 cm weit von dem Käseheerd der IX. Rippe umgeben, mit dem umliegenden Gewebe fest verwachsen und etwas verdickt, nicht geröthet. — Die drei Nerven haben in ihrem weiteren Verlauf — und sie wurden bis in die feinsten Verästelungen mit Hülfe der Loupe verfolgt — durchaus normales Aussehen, sowohl was Farbe als Dicke anbelangt. —

Der N. sympathicus ist etwas schwach entwickelt, die Nervenstränge dünn, die Farbe normal. Die Rami communicantes zeigen nichts Abnormes.

Die Musculatur an der Wirbelsäule und an den Rippen ist schmutzig braunroth, mattglänzend.

Die Haut siehe Sectionsbericht.

Knöcherne Rippen: Die ganze innere Fläche der VII. Rippe wird an der Geschwulststelle von käsigen gelben Massen bedeckt und ist hier vom Periost entblösst; an ihrem unteren Rand befindet sich eine 3,3 cm lange 4 mm tiefe Usur mit leichtem Knochenwall; der Knochen erscheint hier rauh, uneben, stark porös. — Die VIII. Rippe ist fast in ihrem ganzen Umfang von käsigen Massen umgeben, auf 6,2 cm in ihrer ganzen Breite usurirt und bis auf die Hälfte ihrer Breite geschwunden. Der Knochen fühlt sich an dieser Stelle rauh an, zeigt kleine Exostosen und am Rande der Usur einen geringen Knochenwall. — Entsprechend dem Käseheerd der IX. Rippe ist der Knochen an der Innenfläche von Periost entblösst, aber glatt. —

Mikroskopischer Befund.

Das Rückenmark (in der Gegend des V. - X. Dorsalwirbels) wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die Schnitte theils ohne weitere Behandlung in Glycerin, theils nach Aufhellung in Kalilauge, theils nach Färbung in Ammoniak-Carmin untersucht. — Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner sind gut erhalten, ihre Kerne deutlich sichtbar, die meisten mehr oder weniger intensiv gelbbraun pigmentirt. Der Centralkanal ist stellenweise obliterirt. Sonstige Veränderungen sind nicht zu bemerken. — Auch die Rückenmarkshäute (Zupfpräparate) zeigen mit Ausnahme der Kalkplättchen der Arachnoidea nichts Auffälliges. —

Spinalnerven und zugehörige Spinalganglien:

Die Spinalganglien in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, wurden behufs Schnittanlegung in Celloidin eingebettet.

Die Untersuchung der Schnitte eines jeden Ganglion geschah zum Theil nach einfacher Färbung mit Pikrocarmin oder Alauncarmin, zum Theil nach Doppelfärbung mit Carmin und Ueberosmiumsäure oder Hämatoxylin und Eosin. Als aufhellende Mittel dienten Glycerin und Nelkenöl.

Die Nerven wurden jeweilen zuerst in indifferenter Flüssigkeit, dann nach Färbung mit 1 procentiger Ueberosmiumsäure und Pikrocarmin untersucht. — Es galt mir als oberster Grundsatz, die Nerven möglichst in ihrem ganzen Verlauf und ihrer ganzen Dicke auf Veränderungen zu prüfen. Deshalb entnahm ich dem Nerven in sehr kurzen Intervallen und in verschiedener Tiefe Stückchen zur Untersuchung und wo dies nicht ausreichte, um eine richtige Vorstellung von der Ausbreitung des Prozesses zu erhalten, oder wo es sich darum handelte, ein genaueres Urtheil über das Verhalten des interstitiellen Gewebes zu gewinnen, wandte ich Quer- und Längsschnitte nach vorhergehender Färbung mit Ueberosmiumsäure und Pikrocarmin an. — Zu Vergleichsobjecten benutzte ich die Nervenstümpfe der linken Seite, sowie Präparate, die von den normalen Intercostalnerven einer anderen gleichaltrigen Person angefertigt wurden. —

Der V. und X. rechtsseitige Intercostalnerv mit den zugehörigen Spinalganglien, deren Nervenzellen braun pigmentirt sind, wie in den folgenden Ganglien, Nervenwurzeln und Nervenzweigen wurden ganz normal befunden.

Der VI. Intercostalnerv zeigt folgendes Verhalten:

1. Spinalganglion: Die Spinalganglienzellen sind, wie sich bei einem 77jährigen marantischen Individuum nicht anders erwarten lässt, intensiv braun pigmentirt; sie haben im Allgemeinen einen deutlich sichtbaren bläschenförmigen Kern und ein grosses glänzendes Kernkörperchen, soweit beide nicht von Pigment überlagert werden. Das interstitielle Bindegewebe, sowie die durchziehenden Nervenfasern zeigen keine Besonderheiten.

2. Die hinteren und vorderen Nervenwurzeln sind nicht wesentlich verändert; hie und da hat wohl eine Nervenfaser stärker körniges Mark als die andere; doch sind diese Veränderungen nicht so bedeutend, dass sie die Grenzen der postmortalen Markgerinnung überschreiten.

3. Der vordere Ast des Intercostalnerven zeigt an der Stelle, wo er den Käseheerd durchsetzt, ein etwas verdicktes Neurilemm, bestehend aus lockerem, zellenreichem Bindegewebe; die Nervenfasern sind normal. Auch im Hauptstamm, im hinteren und im perforirenden Seitenast und ihren feineren Zweigen lassen sich keine Abnormitäten nachweisen.

VII. Intercostalnerv:

1. Das Spinalganglion verhält sich ganz gleich wie beim VI. Intercostalnerv.

2. Die Nervenwurzeln sind ebenfalls normal.

3. Der vordere Ast des Intercostalnerven besitzt an der Stelle der Geschwulst ein zellenreiches, etwas verdicktes Neurilemm. Die Capillaren sind hier stark gefüllt. Im Bindegewebe des Nerven finden sich hie und da Körnchenzellen und spindelförmige Elemente mit deutlichem Kern. Die Körnchenzellen variiren von 7—15 μ Durchmesser; einzelne Spindelzellen haben eine Breite von 5—10 μ. Die Mehrzahl der Nervenfasern hat normales Aussehen; manche zeigen etwas körniges Mark, aber ohne weitergehende Zerklüftung. Daneben treffen wir nun auch, besonders an der äusseren Seite des Nerven, einzelne deutlich degenerirte Nervenelemente; einige sind von homogenem, blassem Aussehen, Mark und Axencylinder lassen sich nicht mehr von einander unterscheiden; stellenweise besitzen sie kolbige Auftreibungen mit rundlichen, durch Ueberosmiumsäure schwarz gefärbten Markballen im Innern; andere bestehen nur noch aus der Schwann'schen Scheide, die collabirt und an einzelnen Stellen durch krümelige Markreste oder kleine Fettkörnchen aufgetrieben ist (vergl. vorläufig Taf. VI Fig. 3, A); hin und wieder lässt sich in einer solchen leeren Schwann'schen Scheide eine Körnchenzelle entdecken. Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind vermehrt, stehen näher bei einander und sind vergrössert; das umgebende Protoplasma ist oft mit feinen Fetttröpfchen besetzt. Auch die platten Bindegewebszellen des intrafasciculären Gewebes führen bisweilen Fetttröpfchen; sie erscheinen stark vermehrt. Diese Degeneration von Nervenfasern, sowie die Vermehrung der Kerne und der Bindegewebszellen lässt sich bis in die feinen Haut- und Muskelzweige des vorderen Astes verfolgen; in letzteren sind die degenerirten Nervenfasern weniger zahlreich. Auch der perforirende Seitenast zeigt vereinzelte entartete Nervenelemente mit Markzerfall und Fetttröpfcheneinlagerung in der Schwann'schen Scheide. Centralwärts lässt sich der Prozess noch auf 10 cm Entfernung deutlich erkennen, nimmt jedoch allmählich ab. Der hintere Ast ist ganz normal. Längsschnitte (Härtung in Gummilösung und Alkohol) durch den Nerven an der Stelle, wo er die Geschwulst durchsetzt, zeigen die auf einzelne Bündel beschränkte Degeneration an der äusseren Seite des Nerven. Das perifasciculäre Bindegewebe ist vermehrt und hat, wie an Querschnitten zu ersehen, die einzelnen Nervenbündel auseinandergedrängt. (Ueber die Ausbreitung der Degeneration vergl. Fig. 1, n VII.)

VIII. Intercostalnerv.

1. Das Spinalganglion zeigt dieselben Verhältnisse wie die beiden vorigen.

2. Auch an den Nervenwurzeln sind keine Veränderungen bemerkbar.

3. Der Intercostalnervenstamm ist an der Stelle des Käseheerdes in ähnlicher Weise verändert, wie der vordere Ast des VII. Intercostalnerven, nur in viel höherem Grade. Das perifasciculäre Gewebe ist verdickt und drängt die einzelnen Nervenbündel auseinander; seine Bindegewebszellen sind vermehrt; die Gefässe stark gefüllt. Die Wucherung des perifasciculären Bindegewebes lässt sich deutlich an Querschnitten erkennen. Die Nervenfasern sind zum Theil normal oder haben nur etwas körniges Mark; zum Theil aber finden wir sie in deutlicher Degeneration begriffen. Wir begegnen hier allen Stadien der Entartung, von einfacher Zerklüftung des Markes bis zu gänzlichem Schwund desselben und des Axencylinders. Wir treffen wieder jene blassen, homogenen Elemente ohne Doppelcontourirung, wie wir sie bereits beschrieben, ferner jene spindelförmigen Anschwellungen mit Markballen und Kernen, jene Markzerklüftung mit rosenkranzförmig hinter einander liegenden Kugeln und eingesprengten feinen Fettkörnchen, collabirte Schwann'sche Scheiden mit stellenweiser Anhäufung von Fetttröpfchen, mit Körnchenzellen oder Markkrümeln, wo nur noch die spärlichen Ueberreste des früheren Inhaltes an die nervöse Natur des zu Grunde gegangenen Elementes erinnern. Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind stark vermehrt, vergrössert, näher bei einander stehend, bisweilen in Theilung begriffen, ihr Protoplasma häufig mit Fetttröpfchen beladen. Die platten Zellen des intrafasciculären Gewebes sind ebenfalls stark gewuchert, bisweilen mit Fettkörnchen bestreut; wenn sie auf der Kante stehen, können sie Spindelzellen vortäuschen. Neben den degenerirten Nervenfasern finden sich hie und da Körnchenzellen im interstitiellen Gewebe, ebenso zahlreiche kleine Rundzellen. — Die Degeneration erstreckt sich in peripherischer Richtung auf den vorderen und auf den perforirenden Seitenast. Besonders stark sind die kleinsten Hautästchen des letzteren betheiligt; hier findet sich manchmal in einem ganzen Zupfpräparat keine einzige normale Faser mehr, sondern nur collabirte Schwann'sche Scheiden mit Markresten und gewucherten Kernen, Körnchenkugeln und vermehrte platte intrafasciculäre Bindegewebszellen. In derselben Weise sind auch einzelne Hautzweigchen des vorderen Astes verändert; ebenso zeigen verschiedene kleine Muskelnerven Degeneration, doch finden sich hier neben den entarteten Nervenfasern auch noch viele normale. Fig. 3 stellt ein Zupfpräparat aus einem Hautzweigchen des vorderen Astes dar: NF ist eine im Beginn der Degeneration befindliche Nervenfaser, bei a Anfang der fettigen Umwandlung des Markes, Breite 12 μ. cSch = collabirte Schwann'sche Scheiden, stellenweise mit Auftreibungen (A, A_1, A_2 etc.), welche Markreste (Mr), Fetttröpfchen (f), Protoplasma und Kerne (k, k_1 etc.) enthalten; R = Rundzellen, Z = platte Bindegewebszellen, B = Körnchenkugeln, Sp = Spindelzellen. Ihre Maasse sind folgende:

A = 8,5 μ breit, 63 μ lang, k = 10 μ lang, k_1 = 6 μ lang; A_1 = 1[illegible] breit, 28 μ lang, Kern k = 7 μ lang. A_2 = 14 μ breit. B = 16 μ Län[illegible]durchmesser; B_1 = 7 μ lang, 5 μ breit; R = 5 μ Durchmesser. Z = 7 [illegible] breit, Sp = 5 μ breit. —

An Längsschnitten von peripherischen Hautästchen kann man [illegible] schön die hochgradige Entartung der nervösen Elemente und die Vermehru[illegible] der Bindegewebszellen übersehen; das Bindegewebe hat eine wellige B[illegible]schaffenheit. An Querschnitten findet man oft innerhalb der lamellö[illegible] Scheiden nur eine oder zwei markhaltige Nervenröhren; die übrigen ha[illegible] Mark- und Axencylinder eingebüsst und zeigen nur noch ihre zusamm[illegible] gefallene Schwann'sche Scheide. —

Der hintere Ast weist ebenfalls einzelne degenerirte Nervenelemen[illegible] auf; einige Fasern haben stark zerklüftetes Mark, andere zeigen ein ho[illegible]genes Aussehen und stellenweise Auftreibungen, in denen sich glänze[illegible] Markkugeln befinden. Im Ganzen ist jedoch die Degeneration sehr geri[illegible]fügig und verliert sich gegen die Peripherie hin ganz. —

Im Stamm nimmt der Prozess centralwärts vom Käseheerd allmähl[illegible] an Intensität ab, doch lässt er sich bis in die Nähe des Ganglion n[illegible]weisen. Die das Ganglion selbst durchziehenden Fasern sind normal.

In einem Präparat aus der Abgangsstelle des Ramus lateralis perfor[illegible] fand ich eine Andeutung von Regeneration in Gestalt vereinzelter dün[illegible] Nervenfasern; diese hatten einen sehr schmalen, durch Ueberosmium[illegible] grünlichblau gefärbten, stark schimmernden Markmantel; stellenweise la[illegible] ihrer Aussenseite schwarze Markkugeln an, welche deutlich die Schwann'[illegible] Membran vom Markcylinder abhoben (Regenerationsgarnitur von Sig. May[illegible]. An anderen Stellen desselben Nerven sah ich einige ganz schmale Nerv[illegible]fasern mit sehr zarter blaugrün schimmernder Markhülle, aber ohne Reg[illegible]rationsgarnitur; vielleicht lassen sich auch diese als neugebildete Nervenr[illegible] auffassen. — Weitere Anzeichen von Regeneration wurden nicht beobacht[illegible]

IX. Intercostalnerv:

1. Das Spinalganglion ist normal.

2. Die Nervenwurzeln zeigen ebenfalls nichts Pathologisches.

3. Das Neurilemm des Intercostalnervenstammes ist an der [illegible]schwulststelle nur wenig verdickt. Die Nervenfasern sind grösstentheils [illegible] verändert; doch finden sich auch degenerirte Elemente von blassem h[illegible]genem Aussehen, starker Markzerklüftung oder Umwandlung des Myelin[illegible] feine Fetttröpfchen, Kernvermehrung der Schwann'schen Scheide, Körn[illegible]zellen etc. Auch in den feinen Zweigen des vorderen und perforir[illegible] den lateralen Astes lassen sich noch degenerirte Nervenfasern erkenn[illegible] doch nimmt ihre Zahl gegen die Peripherie hin ab. — Centralwärts [illegible] sich der Entartungsprozess noch auf eine kleine Strecke nachweisen, [illegible] schwindet aber allmählich, so dass der Nerv in der Nähe des Ganglion [illegible] ganz normal verhält. — Der hintere Ast zeigt nichts Abnormes.

(Ueber die Ausbreitung der Degeneration in den 3 Intercostaln[illegible] vergleiche Schema Fig. 1.)

Das IX. linksseitige Spinalganglion, an dem sich die Flüssigkeitsansammlung unter der Duralscheide fand, zeigte an einzelnen Schnitten schon makroskopisch 2 etwa stecknadelkopfgrosse braune Fleckchen an der Peripherie; unter dem Mikroskop erwiesen sie sich als körnige Pigmenthäufchen, welche in das Bindegewebe des Ganglion eingelagert waren — offenbar Ueberreste eines älteren Extravasates. Die Ganglienzellen waren in der Umgebung gut erhalten. —

N. sympathicus:

Die Ganglien (VI.—X. Dorsalganglion) wurden in gleicher Weise gehärtet und gefärbt wie die Spinalganglien. Es liess sich nichts Pathologisches entdecken; die Ganglienzellen sind sehr stark pigmentirt, sonst aber gut erhalten. Die Verbindungsfäden zwischen den einzelnen Ganglien lassen keine auffallenden Veränderungen erkennen, ebenso wenig die Rami communicantes der rechten Seite. —

Musculatur:

Die am Präparat haftenden Muskeln: die Mm. intercostales int. und ext., der M. obliquus abdominis ext., der M. sacrospinalis, ein Stück des M. latissimus dorsi etc. zeigen ausgesprochene Fettentartung und Pigmentatrophie. Die meisten Fasern sind mit sehr feinen Fettkörnchen bestreut, andere enthalten grössere Fetttröpfchen in bedeutender Menge, so dass die Querstreifung bisweilen undeutlich oder ganz unsichtbar wird; sie sind oft von sehr ungleicher Breite, bald ganz schmal, mit körnigem Inhalt, ohne Querstreifung, bald breit und mit Fetttröpfchen besät. Ferner findet sich in den meisten Fasern braunes körniges Pigment, das entweder die Muskelkerne umgiebt oder in kleinen Häufchen über die ganze Faser zerstreut ist. Die Kerne sind hie und da stark gewuchert, zu vier oder fünf zusammenliegend oder in Reihen von 5—10 hinter einander aufgestellt. In 3 Präparaten sah ich zu stark degenerirten Muskelfasern mit starker Kernwucherung Nervenfasern gehen, welche bis zu ihrem Eintritt in die Muskelfaser mit feinen Fetttröpfchen angefüllt waren. Es schien mir als ob die Kernwucherung und Fettdegeneration besonders hochgradig sei im Gebiete der degenerirten Nerven; doch fand sich die Entartung auch im Gebiete solcher Nerven, welche sich vollkommen normal verhielten. —

Haut:

Einige excidirte Hautstückchen, welche pigmentirten oder narbigen Stellen im Bereiche des abgelaufenen Zoster entsprachen, härtete ich nachträglich in Spiritus und legte dann Schnitte parallel und senkrecht zur Oberfläche. Diese wurden mit Alauncarmin oder 1procentiger Ueberosmiumsäure gefärbt oder ungefärbt in 5procentiger Kalilauge untersucht. — Die Hornschicht der Epidermis ist verhältnissmässig dick. An den pigmentirten Stellen findet sich in den Zellen des Rete Malpighi bräunlicher Farbstoff in grösserer Menge als normal. Das Unterhautfettgewebe ist stark atrophisch. Schnitte, welche durch die strahligen Narben gehen, zeigen ein schwach entwickeltes Rete Malpighi; unter letzterem fehlt der Papillarkörper gänzlich und an seiner Stelle befindet sich eine glatte Bindegewebslage, deren Fase-

rung parallel der Hautoberfläche verläuft. In dieser bindegewebigen Ma... sind die Gefässe spärlich; sie sind stellenweise geknickt und verzogen; die... entlang sieht man häufig Zellproliferation in Gestalt von reihenweise neb... der Gefässwand liegenden Rundzellen. — Die Schweissdrüsen sind hier sp... lich, ebenso die Talgdrüsen; die Haarbälge enthalten gar keine oder v... krümmte und verkümmerte Haare. — Die Haut über dem in der Axillarli... gelegenen Abscesse, der mit dem grossen Käseheerd an der VIII. Rippe ... Verbindung steht, ist verdünnt und mit Rundzellen infiltrirt; die Gefä... sind stark erweitert, längs ihrer Wand finden sich zahlreiche Rundzellen a... gehäuft. —

Hie und da fiel ein Nervenästchen des Unterhautzellgewebes in ... Schnittfläche; dieses zeigte regelmässig starke Degeneration. Einzelne in d... sonst collabirten Schwann'schen Scheiden vorkommende Markreste erm... lichten, dasselbe von einem Bindegewebsbündel zu unterscheiden. Z... anhäufung um die Nervenzweige herum, wie sie Haight bei einem frisch... Zosterfalle gesehen, konnte ich nicht constatiren. — Ueber das Verhal... der Nerven in der Cutis selbst vermag ich nichts auszusagen, da Versuch... dieselben mit Goldchlorid zur Anschauung zu bringen, nicht gelungen sir...

Käsige Heerde:

Der krümelige gelbe Inhalt dieser Heerde besteht aus körnigem Detri... geschrumpften Eiterkörperchen und nekrotischen Gewebsfetzen. Weder ... der Abscessmembran noch in dem umliegenden Gewebe liessen sich Tuber... nachweisen.

Knochen:

Nachdem die VII., VIII. und IX. Rippe in 1procentiger Chromsäure, d... einige Tropfen Salzsäure beigefügt wurden, entkalkt waren, legte ich Schni... parallel und senkrecht zur Rippenaxe und untersuchte diese entweder ... verdünnter Kalilauge oder nach Färbung mit Ammoniak-Carmin in Nelken... In der Nähe der arrodirten Oberfläche sind die Havers'schen Kanäle ... erweitert und enthalten zahlreiche Rundzellen, die sich in Carmin hüb... roth färben. Die Havers'schen Kanälchen haben nicht mehr ihren run... Querschnitt, sondern zeigen unregelmässige Ausbuchtungen. Gegen da... Innere des Knochens nimmt die Infiltration ab. Die Markräume sind v... grössert, das Mark röthlich, mit vielen Rundzellen und Körnchenkugeln durchsetzt. Am Rand der Knochenusur sind die Knochenkörperchen ver... grössert und haben eine mehr polygonale Gestalt angenommen. Tuberk... lassen sich nirgend nachweisen.

Fall I betrifft eine 77jährige Frau, die etwa 1¼ Jahre v... dem Tode von einem rechtsseitigen Zoster thoracicus auf d... Höhe der VII.—IX. Rippe befallen worden war, — der Zoster blieb 6 cm von der hinteren Mittellinie entfernt —, seither ze... weise an neuralgischen Schmerzen im Bereiche des abgeheilt... Hautausschlages litt und ein Jahr vor dem Lebensende ei...

heftigen Anfall von Intercostalneuralgie durchmachte. Die Obduction ergab neben anderen aus dem Sectionsbericht zu ersehenden Veränderungen Lungenphthise und Periostitis der VII., VIII. und IX. rechten Rippe in Form dreier Käseheerde, welche zum VI., VII., VIII. und IX. Intercostalnerven nähere Beziehung hatten. Diese Nerven nehmlich durchsetzten auf eine grössere oder kleinere Strecke jene genannten Geschwülste und zeigten blos hier makroskopische Veränderungen: Verdickung, Verwachsung mit der Nachbarschaft, theilweise auch Röthung. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich eine von den Geschwülsten aus in centripetaler und centrifugaler Richtung verbreitete Neuritis des VII., VIII. und IX. Intercostalnerven (der VI. zeigte nur geringe interstitielle Wucherung an der Stelle der Geschwulst). Die Veränderungen betrafen sowohl die Nervenfasern als das Bindegewebe und wir müssen sie folglich als Neuritis parenchymatosa et interstitialis resp. Perineuritis bezeichnen. In Bezug auf das peripherische Verästelungsgebiet waren der Ramus ant. und der Ramus lateralis perforans sämmtlicher drei Intercostalnerven befallen; die Rami posteriores des VII. und IX. erwiesen sich als gar nicht verändert, der N. poster. des N. intercostalis VIII zeigte nur Spuren von Degeneration. Während in centrifugaler Richtung die Erkrankung einerseits auf die Muskelzweige, andererseits bis in die Nerven des Unterhautzellgewebes sich verfolgen liess — in der Cutis selbst konnten die Nerven überhaupt nicht zur Anschauung gebracht werden —, ist es in theoretischer Beziehung von hoher Wichtigkeit, dass die Spinalganglien dieser Nerven wie auch das Rückenmark und der N. sympathicus intact befunden wurden. Zufälligerweise fand sich linkerseits, also ausser Beziehung zum Zoster, ein erkranktes Spinalganglion (Taf. XI. Fig. 1, Gsp IX_1). — Die Neuritis ist mit Sicherheit als durch Fortleitung von der Rippenperiostitis entstanden aufzufassen; sie bildet zugleich die Grundlage des Herpes Zoster, dessen Residuen genau die gleiche Ausbreitung wie die Neuritis besitzen. — Die Fettdegeneration und Kernwucherung der am Präparat befindlichen Muskeln, die im Gebiete der erkrankten Nerven besonders erheblich schien, wage ich, da dieser Befund sich auch an Muskeln herausstellte,

die von normalen Nerven versorgt wurden, nicht, in näheren Zusammenhang mit der Nervenaffection zu bringen.

Als wesentlicher anatomischer Befund für den kli-nisch festgestellten Zoster ergiebt sich also eine durch käsige Periostitis der Rippen erzeugte, fortgeleitete Neuritis der Intercostalnerven, welche sich bis in die feinsten Haut- und Muskeläste hinein erstreckt, die Spinalganglien dagegen verschont.

Fall II. (Section 273. 1882.)

Marie Heidolf, geboren den 17. Februar 1811, Pfründnerin, von T... (Ct. Schwyz), wurde im December bis Januar 1881—1882 auf der medic...schen Abtheilung der hiesigen Klinik an allgemeinem Hydrops behandelt; sie trat im Januar in das Pfrundhaus ein mit noch starken Oedemen ... colossalem Albumingehalt des Harns, der sich bei zahlreichen Untersuchungen als sehr constant erwies und stets circa 1 pCt. betrug. Nichtsdestoweniger gingen die Oedeme zurück, Patientin erholte sich ziemlich, k... vom März an aufstehen und hatte Appetit; im Juni bekam sie leichten Bronchialkatarrh. Am 7. Juli trat unter heftiger Neuralgie der H... Zoster auf, sich rasch zu Pusteln entwickelnd und trotz nachhaltiger L...therapie (Ung. Hebrae, zinc., Arg. nitric., Carbolinjection, innerlich Ol. ...binth., Chinin) sehr langsam heilend. Aufangs August war zwar der ...schlag mit Hinterlassung von Narben verschwunden; es blieben aber ... Schmerzen bestehen bis gegen das Ende hin. Im September zeigte sich e... sehr auffallende Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, völlige App...losigkeit, allmählich Eingenommensein des Sensorium; Ende September ... Taubheit; eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr und unter zunehmendem Sopor erfolgte der Tod am 18. October 1882.

Obduction (vorgenommen von Herrn Prof. M. Roth am 20 Oct...

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Nephritis. ... seitige Pneumonie; Emphysem der Lungen; Cystitis chron.; geheilte Fr... der rechten Clavicula; Reste von Herpes Zoster thoracicus.

Körperlänge 148 cm, Körpergewicht 42,30 kg. Ziemlich starke Abma...rung. Kein Hydrops. Epidermis am Thorax in starker Abschilferung ...griffen. Rechts über den unteren Rippen und über der unteren B... gegend eine von oben hinten nach vorn unten verlaufende, 5 cm br... gürtelförmige Hautpartie, welche durch braune Pigmentflecken und un...mässige, zackige, flache Narben ausgezeichnet ist. Diese Hautveränd... beginnt hinten an der Wirbelsäule, reicht vorn bis zur Mittellinie, ... 4 Querfinger oberhalb der Symphyse endet; seitlich bleibt sie 3 Querf... von der Spina ant. sup. entfernt. Musculatur schmutzig gelbröthlich ...

[1]) Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten alle untersu... Muskeln, die an der Clavicula haftenden Reste des M. cucullaris ...

Schlüsselbein zeigt 2½ cm vom acromialen Ende eine geheilte Fractur. — Schädeldach ziemlich dick. Dura verdickt; auf der Innenseite beiderseits spärliche röthliche Flecken. Pia stark ödematös. Arterien der Basis weit. In der Pia an der Abgangsstelle des IX.—XI. Nerven rechts eine Arterie mit verkalkter Media. Seitenventrikel erweitert, Ependym schwielig. Consistenz des Gehirns fest; keine Heerderkrankungen; Gewicht 1175 g. Rückenmark von guter Consistenz, beide Substanzen blass. — Linke Lunge gross, mehrfach adhärent. Rechte Lunge ebenso. Keine Flüssigkeit im Pleurasack. Im Herzbeutel wenige Tropfen Flüssigkeit. Herz atrophisch, schmutzig bräunlich. Arteria pulmonalis 7,8 cm. Alle Tricuspidalzipfel schwielig. Linker Ventrikel: Dicke der Musculatur 11 mm. Basis der linken Aortenklappe kalkig. Aorta mit kalkigen Stellen; 8,8 cm. Vorderer Mitraliszipfel am Rande schwielig. Herz 245 g schwer. – Linke Lunge: Oberlappen emphysematös, lufthaltig. Im unteren Lappen eine faustgrosse Hepatisation; sonst ödematös. Rechte Lunge ebenfalls emphysematös; nahe der Spitze einige schiefrige Stellen, sonst lufthaltig. In den Bronchien viel Schleim. — In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Milz klein, schmutzig braunroth; Trabekel und Gefässwände verdickt. Gewicht 87 g. Linke Niere klein; Kapsel schwierig trennbar; Oberfläche grauweisslich, und röthlich gefleckt, uneben, zum Theil kleinhöckrig. Consistenz derb; Durchschnitt der Rindensubstanz sehr blass, Durchmesser beträgt höchstens 3 mm. Mark röthlich. Nierenbecken fleckig geröthet. Nebenniere brüchig; Rinde schwefelgelb, Mark dunkelbraun. Rechte Niere ähnlich wie die linke, etwas mehr bluthaltig; stellenweise stärker granulirt als links. Nierenbecken blassröthlich. Gewicht beider Nieren 169 g. Der Magen ist zusammengezogen, enthält wenig bräunliche Flüssigkeit; Schleimhaut im Pylorus schiefrig. Leber atrophisch. Gallenblase enthält dunkelgrüne Galle. Blase enthält wenige Tropfen einer dickeitrigen Flüssigkeit; in der Schleimhaut zahlreiche schiefrige Flecken; Fundus rechts mit einem haselnussgrossen Divertikel. Schleimhaut des Rectum schiefrig. Uterus klein; in seiner Höhle eitriger Schleim. Orificium ext. et int. verengert: Länge 5,4 cm, davon 3,5 cm auf den Cervix. Im Cervix und in der Uterushöhle einige erbsengrosse blasige Follikel. Durchschnitt der Leber dunkelbraun; Gewicht 1010 g. Schleimhaut des Colon ascendens schiefrig; ebenso ist das Ileum entsprechend den Peyer'schen Plaques schiefrig gefleckt.

Das Präparat, in ähnlicher Weise angefertigt wie im vorigen Fall, war in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt worden. An demselben befanden

cleidomastoideus, pectoralis maj., subclavius, deltoideus ausgesprochene, fast über alle Fasern ausgedehnte Fettdegeneration: die meisten Fasern sind mit sehr feinen Fetttröpfchen besät, einzelne mit grösseren Tröpfchen versehen, so dass die ganze Faser opak erscheint. Normale Muskelbündel kommen nur vereinzelt zur Anschauung. In allen Proben hie und da Reihen von interstitiellen Fettzellen. Ein rechter unterer Intercostalmuskel zeigt dieselbe Beschaffenheit.

sich die IX.—XII. rechte Rippe mit der zugehörigen Musculatur und Haut von den Processus spinosi der Wirbelsäule bis zur Linea alba, ferner die VIII.—XII. Intercostalnerv mit ihren Wurzeln und Spinalganglien; das Rückenmark von der Cervicalanschwellung ab wurde für sich in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Der N. sympathicus und die Rami communicantes waren nicht mitgenommen worden. — Auch hier suchte ich die Nerven in ihrem ganzen Verlauf und bis in ihre feinsten Zweige blosszulegen.

Makroskopischer Befund.

Bei der Section hatten alle Nervenwurzeln ein normales Aussehen dargeboten, ebenso die Spinalganglien mit Ausnahme des IX. Dieses erschien in viel lockeres röthliches Fettgewebe eingelagert, hatte eine weisslichgraue Färbung und war in der Längsrichtung roth gestreift. Der Stamm des IX. Intercostalnerven war etwas transparent und ödematös anzusehen gewesen; seine feineren Aestchen und die übrigen Intercostalnerven schienen gesund. Als ich die Untersuchung ein halbes Jahr später an dem in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Präparate vornahm, fiel die Veränderung am IX. Ganglion und Intercostalnerven nicht mehr auf. — Die Musculatur war schmutzig-gelbroth. Die pigmentirten Stellen und Narben der Haut auf der Höhe der IX. und X. Rippe bildeten einen vollständigen Halbgürtel von der hinteren bis zur vorderen Mittellinie. — Die Pleura zeigte keine auffällige Verdickung.

Mikroskopischer Befund (Fig. 2).

Die Untersuchungsmethode für die einzelnen Theile war die nämliche wie im vorigen Fall: Die durch das Rückenmark angelegten Schnitte wurden mit Carmin, die der Spinalganglien mit Picrocarmin, Alauncarmin, Ueberosmiumsäure und Carmin oder Hämatoxylin und Eosin, die Nervenpräparate mit 1procentiger Osmiumsäure und Picrocarmin, die Hautschnitte endlich mit Alauncarmin oder Ueberosmiumsäure gefärbt.

Das Rückenmark ist normal. Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner sind gut erhalten, theilweise braungelb pigmentirt. Der Centralkanal ist offen. Die weisse Substanz, die vorderen und hinteren Wurzelbündel lassen keine Anomalie erkennen. Nirgends Körnchenzellen, Bindegewebswucherung oder sonstige pathologische Veränderungen wahrnehmbar. Auch die Rückenmarkshäute erscheinen unverändert; keine Residuen einer früheren Entzündung.

Spinalnerven und zugehörige Spinalganglien:

Der VIII., XI. und XII. Intercostalnerv mit den zugehörigen Spinalganglien, Nervenwurzeln und Nervenzweigen verhalten sich normal.

Der IX. Intercostalnerv zeigt folgendes Verhalten:

1. Das Spinalganglion (Fig. 2) lässt an Schnittpräparaten schon makroskopisch einzelne stecknadelkopfgrosse rostbraune Flecken erkennen, welche sich unter dem Mikroskop theils als Extravasate, deren Blutkörperchen abgeblasst sind, theils als Häufchen grobkörnigen Pigmentes erweisen. Sie liegen ganz in der Nähe der durchziehenden Nervenbündel. Diese sind

sind stellenweise stark degenerirt; das Mark der Nervenfasern ist zu Kugeln und unregelmässigen Schollen geballt oder bis auf einige krümelige Reste geschwunden; daneben finden sich Fasern, die ein früheres Stadium der Degeneration (Zerklüftung des Markes, Verschwinden der Doppelcontourirung etc.) zeigen. In der Nähe der entarteten Bündel sind auch interstitielle Veränderungen vorhanden: viele kleine Rund- und Spindelzellen, zahlreiche zum Theil bräunlich schimmernde Körnchenzellen, welche längs der degenerirten Nervenbündel gelagert sind. Die Ganglienzellen in der Nähe dieser erkrankten Partien bieten ausser starker oft sehr grobkörniger Pigmentirung — wie sie übrigens auch bei den Spinalganglien des VIII., XI. und XII. Intercostalnerven vorkommt — keine Veränderung; die Nuclei sind gut erhalten. Die Capillaren sind bedeutend erweitert, stellenweise varicös und strotzend mit Blutkörperchen angefüllt. Die Nervenfaserzüge, welche durch das Ganglion hindurchgehen, sind in sehr ungleicher Weise betheiligt; während die einen noch ganz intacte Nervenröhren aufweisen, haben andere nur noch wenige normale Fasern.

2. Die hintere Nervenwurzel enthält an ihrer nach aussen (hinten) gerichteten Seite deutlich degenerirte Nervenelemente in Form von homogenen blassen Fasern, von collabirten Schwann'schen Scheiden, die hie und da Markkugeln und Fetttröpfchen enthalten, oder deren Inhalt bis auf wenige Markklümpchen resorbirt ist. Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind vergrössert und vermehrt; im interstitiellen Bindegewebe liegen spärliche Körnchenkugeln, zahlreiche Rund- und platte Bindegewebszellen. Gegen das Rückenmark hin schien mir die Degeneration schwächer zu werden. Die innere Seite der Nervenwurzel führt unversehrte Nervenröhren. — Die vordere Nervenwurzel zeigt ebenfalls deutlich degenerirte Nervenfasern, doch in sehr geringer Anzahl.

3. Der Intercostalnervenstamm ist hochgradig erkrankt. Die Degeneration nimmt hauptsächlich den äusseren Theil des Nerven ein, während der innere verhältnissmässig verschont geblieben ist. Dieses eigenthümliche Verhalten erscheint hier so stark ausgesprochen, dass ich zuerst die Degeneration vollständig übersehen hatte, da anfangs nur Proben von der Innenseite des Nerven entnommen worden waren; erst nachdem ich die gewaltigen Veränderungen im perforirenden Seitenast gewahr geworden, kam ich durch Rückwärtsverfolgen der erkrankten Nervenbündel auf die Entartung im Stamme selbst. — Es finden sich hier alle Stadien der Degeneration vor, wie ich sie jetzt schon mehrmals beschrieben: von der einfachen Zerklüftung und Abblassung bis zu totalem Schwund des Nervenröhreninhalts; auch die interstitiellen Veränderungen sind sehr bedeutend und bestehen in Kernwucherung der Schwann'schen Scheiden, Vermehrung der Rund- und platten Bindegewebszellen, sowie in dem Vorkommen einzelner Körnchenzellen im intrafasciculären Gewebe. Besonders häufig sind die Rundzellen im Hauptstamm in der Nähe des Ganglion. Viele Nervenfasern befinden sich hier erst im Beginn der Entartung (Zerklüftung des Marks, Verschwinden der Doppelcontourirung etc.). Daraus lässt sich entnehmen, dass der Prozess

stellenweise noch im Fortschreiten begriffen ist. — Die Degeneration erstreckt sich in den hinteren, den lateralen perforirenden und in den vorderen Ast hinein. Sehr hochgradig sind die Veränderungen im hinteren Ast (Fig. 2 n IX rp). Schon das gemeinsame Stämmchen, das die Rückenmusculatur durchbohrt, enthält nur noch wenige ganz normale Nervenfasern. Die Endverzweigungen im Unterhautzellgewebe sind im höchsten Grade verändert: sämmtliche Nervenröhren haben das Mark bis auf wenige körnige Klümpchen verloren; der Axencylinder ist nicht mehr nachweisbar; hie und da finden sich in den sonst leeren Schwann'schen Scheiden kleinere und grössere Fettkügelchen in Häufchen beisammen oder rosenkranzförmig hintereinander gereiht, bisweilen ist auch eine Körnchenzelle eingelagert; einige Zweige haben das Aussehen von Bindegewebsbündeln und lassen kaum mehr ihre nervöse Natur erkennen. — Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind vergrössert und vermehrt, das Protoplasma um dieselben herum mit Fetttröpfchen beladen; die platten Zellen des intrafasciculären Bindegewebes sind ebenfalls stark gewuchert, hie und da mit Fetttröpfchen bestreut; daneben kommen viele Rundzellen und vereinzelte Körnchenkugeln zur Anschauung. Das Bindegewebe hat eine feinfasrige wellige Beschaffenheit. — Die Muskelästchen bieten ganz ähnliche Bilder dar: einige enthalten noch viele normale Nervenröhren, andere dagegen sind fast ebenso stark degenerirt, wie die Endverästelungen im Unterhautzellgewebe. In ganz ähnlicher Weise ist auch der perforirende Seitenast und der vordere Ast verändert: in den feineren Haut- und Muskelzweigen ist oft keine einzige normale Faser mehr zu entdecken, sondern nur hin und wieder vereinzelte Fetttröpfchen oder Markreste in welligem zellenreichem Bindegewebe eingesprengt (Fig. [illegible] n IX ra u. rlp). — Fig. 4 stellt ein Zupfpräparat aus einem Hautnerven des Ramus lateralis perforans dar. cSch = collabirte Schwann'sche Scheide, stellenweise mit Auftreibungen (A, A_1 etc.), welche eckige und runde Markreste, Protoplasma, Fetttröpfchen und Kerne (k, k_1) enthalten. A [illegible] breit, 38 μ lang, ihre Kerne k und k_1 haben eine Länge von 8 μ und [illegible]; bei a ist die collabirte Scheide noch 1 μ breit. A_1 = 13 μ breit, 17 μ lang; A_2 = 10 μ breit, 70 μ lang, ihr oberster Kern ist 8 μ lang. A_3 = [illegible] breit, der eine Kern misst 10 μ, ein anderer 8 μ. Körnchenzelle B = [illegible] Dm.; Rundzelle R = 7 μ, Bindegewebszelle Z des intrafasciculären Gewebes ist 9 μ breit. — Dieses aus Zupfpräparaten gewonnene Ergebniss wird bestätigt durch Quer- und Längsschnitte, welche an kleinen Nervenästchen angelegt wurden. An ersteren sieht man bisweilen keine einzige Nervenröhre, die auch nur im Entferntesten an das Querschnittsbild einer normal markhaltigen Nervenfaser erinnerte; hie und da fällt ein grösserer schwarzer homogener Kreis oder mehrere kleine schwarze Pünktchen in's Gesichtsfeld; sie bezeichnen die Stelle, wo eine durch Osmiumsäure schwarz gefärbte Markkugel oder einzelne Fetttröpfchen vom Schnitt getroffen wurden; im Uebrigen sieht man nur Bindegewebsfibrillen ohne Mark und ohne Axencylinder. — Fig. 5 ist das Bild eines solchen Querschnittes durch ein feines Hautästchen des Ramus lateralis perforans, dessen grösserer Durchmesser 155 μ, dessen

kleinerer 134 μ beträgt. LSch = lamellöse Scheide; pG = perifasciculäres Gewebe mit Fettzellen F, cSch = collabirte Schwann'sche Scheiden; Mr = Markreste. Diese Querschnittsbilder werden ergänzt und erklärt durch Längsschnitte, an denen meist nur noch welliges Bindegewebe mit spärlichen Marktrümmern und zahlreichen Bindegewebszellen zu sehen ist. Fig. 6 stellt einen Längsschnitt durch ein 0,17 mm dickes Hautästchen des Ramus post. dar. WB = welliges Bindegewebe, R = Rundzellen, Z = platte Bindegewebszellen, Mr = Markreste. — Längs- und Querschnitte durch den Nervenstamm lassen erkennen, dass die Erkrankung besonders die äussere Partie desselben einnimmt.

Im Intercostalnervenstamme, in der Nähe des Ganglion, konnte ich in 2 Präparaten eine Spur von Regeneration auffinden. Sie stellte sich dar unter dem Bilde der circumscripten Neubildung; eine normaldicke Faser endet an einem Schnürring (Fig. 7) mit einer kolbigen Anschwellung AF (25 μ breit); sie wird fortgesetzt durch eine schmale Faser mit zartem durch Osmiumsäure blaugrünlich gefärbtem, stark schimmerndem Markmantel (IC = Intercalarstück nach Sig. Mayer; es ist 6 μ breit): nach kurzem Verlauf geht dieses schmale Stück wiederum an einem Schnürring in die breite Nervenfaser (AF_1) über. Längs dieses „Schaltstückes" liegen zu beiden Seiten zahlreiche Bindegewebszellen. — Dieser Befund zusammen mit einigen wenigen schmalen Nervenfibrillen vom Aussehen des Schaltstückes, die vielleicht ebenfalls neugebildete Nervenelemente darstellen, ist die einzige Andeutung von Regeneration, die ich an diesem Nerven entdecken konnte.

Der X. Intercostalnerv ist in weit geringerem Grade erkrankt als der vorige; doch lässt sich der Prozess immerhin noch leicht nachweisen.

1. Das Spinalganglion ist normal; es besitzt stark pigmentirte, aber gut erhaltene Ganglienzellen mit deutlichem Kern und Kernkörperchen.

2. Die Nervenwurzeln zeigen keine Spur von Degeneration.

3. Im Intercostalnervenstamm lassen sich erst 5 cm peripheriewärts vom Ganglion spinale entartete Nervenelemente auffinden. Gegen die Peripherie hin wird die Entartung auffälliger und die Hautästchen zeigen ziemlich viele entartete Nervenfasern, während die motorischen Nervenzweige in geringerem Grade betheiligt sind. Die Erkrankung betrifft besonders den perforirenden Seitenast (Fig. 2, nXrlp), doch lassen sich auch am vorderen Ast (Fig. 2, nXra) entartete Nervenröhren bis in die feineren Zweige hinein verfolgen. Der hintere Ast ist normal (Fig. 2, nXrp).

Musculatur:

Sämmtliche Muskeln des Präparates: die Mm. intercostales ext. und int., der M. obliquus abdominis ext., sacrospinalis, latissimus dorsi etc. zeigen mehr oder weniger starke Fettentartung; an einzelnen Stellen zusammen mit Kernwucherung. Die Muskelfasern sind von sehr verschiedener Breite, theilweise mit feinen Fettkörnchen bestreut oder sie enthalten zahlreiche grössere Fetttröpfchen bis zum Verschwinden der Querstreifung. Die Kerne sind reihenweise, oft bis zu 10 hintereinander aufgestellt oder liegen in Häufchen

zu 6—7 beisammen. Einzelne Fasern haben normales Aussehen und besitzen nur etwas braunes körniges Pigment. Da und dort liess sich zu einer entarteten Muskelfaser eine degenerirte Nervenfibrille verfolgen. —

Haut:

Die Untersuchung der Haut ergiebt ganz ähnliche Resultate wie im ersten Falle. Die pigmentirten Hautstellen enthalten im Rete Malpighi bräunlichen Farbstoff in grosser Menge; an den narbigen Partien fehlt der Papillarkörper und statt dessen findet sich ein glattes gefässarmes Bindegewebe, mit spärlichen Schweiss- und Talgdrüsen. Längs der Gefässe liegen zahlreiche Rundzellen; die Gefässe selbst sind vielfach geknickt und verzogen.

Die Nervenzweige im Unterhautzellgewebe, welche zufällig vom Schnitt getroffen wurden, waren meist vollständig degenerirt; wenige Fasern enthielten noch einige Fetttröpfchen oder Markkrümel. Zellanhäufung um die Nervenästchen konnte auch hier nicht nachgewiesen werden. Der Versuch, die Nervenendigungen in der Haut selbst mit Goldchlorid zu färben misslang wie im Fall I.

In diesem zweiten Falle trat ein Herpes Zoster der unteren Rippengegend bei einer 71jährigen Frau im Verlaufe einer chronischen Nephritis 3 Monate vor dem Tode auf; er nahm einen langwierigen Verlauf und hinterliess neuralgische Schmerzen, die bis an das Lebensende anhielten. — Die Obduction ergab eine doppelseitige Nephritis und eine linksseitige Pneumonie. — Die mikroskopische Untersuchung stellte bei normaler Beschaffenheit des Rückenmarks eine Neuritis des IX. und X. rechten Intercostalnerven mit parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen fest. Sie betrifft das ganze Verästelungsgebiet des N. intercostalis IX, den hinteren, vorderen und perforirenden seitlichen Ast und lässt sich bis in die feinsten Haut- und Muskelzweigchen hinein nachweisen. Im Nervenstamm und in der hinteren Wurzel nimmt sie besonders die äussere Partie des Querschnittes ein und hier ist die Neuritis noch im Gang (Rundzelleninfiltration, Degeneration der Nervenfasern in frühen Stadien etc.), während sie in den kleineren Aestchen den Ausgang in Atrophie genommen hat. Auch im zugehörigen IX. Spinalganglion stösst man auf entzündliche Veränderungen, doch ist dasselbe keineswegs überall gleichmässig erkrankt, sondern die Veränderungen finden sich nur im Bereich gewisser, das Ganglion durchsetzender Nervenbündel, wogegen der übrige Theil des Ganglions, speciell die Ganglienzellen, sich normal verhält. Der X. Intercostalnerv ist bedeutend weniger betheiligt;

der Prozess reicht nicht bis zum Ganglion, sondern verschwindet schon etwa 5 cm vorher gänzlich; der hintere Ast ist vollständig gesund; doch lassen sich neuritische Veränderungen bis in die feineren sensiblen und motorischen Nervenzweige des vorderen und des perforirenden lateralen Astes hinein constatiren. Das zugehörige X. Spinalganglion ist von normaler Beschaffenheit. — Die Verbreitung der Neuritis entspricht also ebenfalls der Hauteruption und zwar reicht letztere diesmal bis an die hintere Mittellinie, womit die Erkrankung des hinteren Astes des IX. Intercostalnerven in Einklang steht. — Auch hier blieb eine ergiebige Regeneration der zerstörten Nervenelemente aus. — Ob ein Zusammenhang zwischen der Neuritis und der in ihrem Gebiete vorhandenen Fettdegeneration und Kernvermehrung der Muskeln besteht, bleibt, da die Entartung auch an Schultermuskeln vorkam, dahingestellt.

Eine Ursache für die Entstehung der Neuritis lässt sich in diesem Falle durch die anatomische Untersuchung nicht ergründen: weder die Rückenmarkshäute, noch die Pleura oder das Periost der Rippen gaben Anhaltspunkte für die Annahme einer Fortleitung der Entzündung aus der Nachbarschaft.

Es handelt sich also hier um einen sogenannten spontanen, idiopathischen Zoster, als dessen directe Veranlassung wir die Neuritis zweier Intercostalnerven anzusehen haben. Von den beiden zugehörigen Ganglien bot nur das eine pathologische Veränderungen dar.

II. Die anatomischen Veränderungen der Nerven bei Herpes Zoster.

In unserem ersten Falle (Fig. 1) haben wir als Ursache des Herpes Zoster eine käsige Periostitis dreier Rippen kennen gelernt, welche eine fortgeleitete Neuritis dreier dem Gebiete des Hautausschlages entsprechender Intercostalnerven zur Folge hatte. Die Neuritis ist von der Ursprungsstelle, den käsigen Heerden, centralwärts und besonders nach der Peripherie hin weiter gewandert und hat sich bis in die feinsten Haut- und Muskeläste ausgebreitet. Die hinteren Aeste, in deren Hautbezirk keine Eruption stattgefunden hatte, sind bis auf einen normal und auch dieser zeigt sehr geringe Veränderungen, die sich nur im Haupt-

stämmchen unzweifelhaft nachweisen lassen. Sämmtliche rechtsseitigen Spinalganglien sind gesund; das einzige Ganglion, welches Anzeichen eines pathologischen Vorganges aufzuweisen hat, befindet sich auf der linken Seite und hat also zu dem Zoster keine Beziehung.

Im zweiten Falle (Fig. 2) ist der Zoster scheinbar spontan aufgetreten, wenigstens konnte keine Ursache für die Entstehung der im Bereiche der Hautaffection bestehenden Neuritis zweier Intercostalnerven aufgefunden werden. Die Neuritis entspricht ebenfalls genau der Ausbreitung des Hautausschlages; sie erstreckt sich bis in die feinsten Haut- und Muskelästchen hinein. Entsprechend der Ausdehnung des Narbengürtels bis zur hinteren Mittellinie ist in diesem Falle auch der hintere Ast (des IX. Intercostalnerven) hochgradig erkrankt und bis in die feinsten Verästelungen hinein degenerirt. Am einen Spinalganglion (IX) finden sich Entzündungserscheinungen vor; sie halten sich in ihrer Localisation an die Nachbarschaft der durchtretenden entzündeten Nervenbündel der hinteren Wurzel bei normaler Beschaffenheit der übrigen Partien des Ganglion, so dass diese partielle Erkrankung ebensowohl vom Nervenstamme her zugeleitet als primär im Ganglion entstanden sein kann. Ersteres scheint mir sogar das Wahrscheinlichere, weil das Spinalganglion des zweiten afficirten Nerven (X) sich normal verhält.

Trotz ihrer verschiedenen Aetiologie haben die beiden Fälle eine wichtige Veränderung gemein: die ausgedehnte, bis in die feinsten Haut- und Muskelzweigchen nachgewiesene Neuritis. Die Hautaffection entspricht in ihrer Ausdehnung genau der Ausbreitung dieser Neuritis; da, wo der Prozess in den Nerven nicht bis zur Peripherie fortgeschritten ist (hinterer Ast des VIII. Intercostalnerven im Falle I), ist auch die Hauteruption ausgeblieben. — Im Falle I sind die zugehörigen Spinalganglien gar nicht betheiligt; im Falle II ist nur eines von den zwei in Betracht kommenden Ganglien, und auch dieses vielleicht erst secundär, afficirt. —

Angesichts dieser Thatsachen, welche aus sorgsamer Untersuchung aller etwa in Betracht kommenden Theile des Nervensystems (Rückenmark, Nervenwurzeln, Spinalganglien, Nervenstämme mit ihren Verästelungen) gewonnen worden sind, schein

es mir am Platze, sämmtliche anatomisch untersuchten Fälle von Zoster einer eingehenden Prüfung zu unterwerfen. — Wie, wenn vielleicht der Herpes Zoster überhaupt nur durch Fortleitung der Neuritis auf die Haut zu Stande käme? Oder anders ausgedrückt: Sollte am Ende das Verhalten der Spinalganglien von geringerem Belang für die Entstehung des Herpes Zoster sein als das der zur Haut tretenden Nerven?

Bei der Beurtheilung der Casuistik ist im Auge zu behalten:

1) dass blos makroskopische Untersuchungen (vergl. Fall I und II) speciell für die feineren Nervenverästelungen absolut unzureichende Anhaltspunkte für die Ausbreitung eines etwaigen neuritischen Prozesses geben;

2) dass die Neuritis nicht immer die ganze Dicke des Nerven befällt (Fall I und besonders Fall II) und folglich der ganze Querschnitt auf Veränderungen zu prüfen ist;

3) dass die Veränderungen nach leichteren Fällen nicht sehr hochgradig zu sein brauchen und deshalb bei oberflächlicher Untersuchung leicht übersehen werden können. —

Den ersten Sectionsbefund veröffentlichte:

1. Rayer (Traité des maladies de la peau. 1835. t. I. p. 140): Eine alte Frau litt an confluirendem brandigem Zoster des rechten oberen Thoraxtheils und starb, während das Hautleiden im Begriffe war abzuheilen, an einer Entzündung des Magens und der Lungen. Der Plexus cervicalis und seine subcutanen Zweige erwiesen sich normal.

Die Untersuchung wurde nur makroskopisch vorgenommen und hat deshalb keinen Anspruch auf Beweiskraft.

2. Danielssen (Samling of Jagttagelser om Hudens Sygdomme. I. 1857, citirt nach v. Baerensprung, Annalen des Charité-Krankenhauses. IX: das Original war mir leider nicht zugänglich) beschreibt einen linksseitigen Herpes Zoster pectoralis in der Höhe der VI. Rippe, bei welchem 2 Monate hindurch neuralgische Schmerzen angehalten hatten. Die Person starb an Lungenentzündung. Es zeigte sich makroskopisch eine starke Röthung und Schwellung des VI. Intercostalnervenstammes. Mikroskopisch stellte sich eine „feste Infiltration des Neurilemms auf eine ziemliche Strecke“ heraus (Friedreich spricht in seinem Buche über progressive Muskelatrophie S. 164 u. 170 von einer bis in die Hautäste sich erstreckenden Neuritis). Das Nervenmark schien sich normal zu verhalten. —

Hier fehlt die Untersuchung der Spinalganglien (vielleicht auch die der feinsten Hautnervenzweige).

3. Esmarch (citirt von v. Baerensprung, Annalen des Charité-Krankenhauses. Bd. IX. 1861) sah bei einem 55jährigen Mann, bei dem sich in Folge einer Hydrocelenoperation Pyämie unter Bildung verschiedener Abscesse (wovon einer unter der Scheide des linken M. psoas) eingestellt hatte, einen linksseitigen Zoster femoralis von der Hinterbacke bis zur Fusssohle unter heftigen neuralgischen Schmerzen entstehen. 37 Tage nach der Zostereruption, während welcher Zeit heftige neuralgische Anfälle aufgetreten waren, starb Patient. Bei der Section fand sich die Scheide des N. ischiadicus an seiner Austrittsstelle aus dem Becken hyperämisch und ödematös.

Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen und der Nerv auch nicht in seinem weiteren Verlauf verfolgt. —

4. Der v. Baerensprung'sche Fall (Annalen des Charité-Krankenhauses. Bd. IX. 1863) bezieht sich auf einen tuberculösen einjährigen Knaben, der 40 Tage vor dem Tode von einem rechtsseitigen gangränösen Zoster pectoralis auf der Höhe der VI. - IX. Rippe befallen wurde. Die Obduction ergab doppelseitige Lungentuberculose; der VI., VII. und VIII. Intercostalnerv war verdickt und geröthet. Die Schwellung erstreckte sich beim VII. Nerven etwa 1 Zoll weit auf den vorderen Ast, weniger deutlich auf den hinteren; weiter auswärts schien auch der Intercostalnerv normal. Die resp. Spinalganglien adhärirten fester am Intervertebralkanal: das Bindegewebe war hier verdickt und stärker geröthet. In den Spinalganglien waren Residuen einer Entzündung vorhanden: feinkörnige bräunliche Massen zwischen der äusseren Umhüllung und zwischen den Läppchen des Ganglions, das Zellgewebe, in welchem diese Massen lagen, war kernreicher, weniger elastisch und gelockt; die Nervenfasern da, wo viel körnige Masse lag, varicös, grobkörnig und in ihrer Continuität unterbrochen. Dieselben Veränderungen gingen auch über das Ganglion hinaus auf die Kreuzungsstelle und die 2 Aeste, soweit sie schon makroskopisch geröthet waren, über, verloren sich aber je weiter je mehr, so dass sie in den entfernteren Theilen nicht mehr sichtbar waren.

Ist hier die Untersuchung der Nervenästchen genau genug? Man erinnere sich der blos partiellen Degeneration unserer 2 Fälle. —

5. Charcot et Cotard (Sur un cas de zona du cou etc. in Comptes rendus des séances et mém. de la soc. de biolog. 1865. t. II de la quatrième série). Eine 78jährige Frau bekam 11 Tage vor ihrem Ende eine Zostereruption auf der rechten Seite des Halses. Der Tod erfolgte an allgemeiner Carcinose, die von einem Mammacarcinom ausging. Die Section ergab Krebs der Halswirbelsäule, sowohl der Wirbelkörper als der Bogen und Fortsätze; am stärksten war der IV. Halswirbel betroffen, dessen Körper, besonders rechts zusammengedrückt erschien. Die Spinalganglien und Nervenstämme der Cervicalgegend sind leicht angeschwollen und lebhaft geröthet; peripheriewärts vom Plexus cervicalis erlischt die rothe Farbe der Nerven

allmählich. Die mikroskopische Untersuchung zeigt starke Pigmentirung der Ganglienzellen, lebhafte Injection des Gefässnetzes um dieselben; das Bindegewebe enthält mehr Kerne als normal. Das Neurilemm des Nervenstammes weist starke Capillarinjection und Kernvermehrung auf; die Nervenröhren sind normal.

Ueber eine mikroskopische Untersuchung der kleinen Hautnervenzweige verlautet nichts. —

6. Schiffer und Wyss (dieses Archiv Bd. XXXV. S. 413. 1865). Ein 24jähriger Mann bekam 11 Wochen vor dem Tod auf der linken Gesichtshälfte unter Schwinden des Gefühls und Kälteempfindung einen Ausschlag. Bei der Obduction fand sich ein etwa apfelgrosses Melanosarcom in der mittleren Schädelgrube mit Metastasen in den Augenmuskeln, in der Leber etc. Der III., II. und ein Theil des I. Astes des Trigeminus verlieren sich als Bindegewebsstränge (leere Nervenscheiden) in der Neubildung; der rechte R. supraorbitalis innerhalb der Augenhöhle besitzt bis zu seinem Austritt normales Aussehen. –

Obschon über die Natur des Ausschlages nichts Näheres angegeben wird, so scheint es sich doch um einen Zoster der linken Gesichtshälfte mit Betheiligung des linken Auges gehandelt zu haben, welcher durch die Erkrankung der Nerven (Compression und Reizung durch die Geschwulst) zu Stande kam. Eine genauere mikroskopische Untersuchung der Nervenzweige wurde nicht vorgenommen.

7. Haight (Ueber Blasenbildung bei einigen Hautkrankheiten, Wiener Sitzungsberichte der kais. Academie. 1868. 57. 2. S. 633) untersuchte in einem frischen Zosterfalle die subcutanen Hautnerven. Er fand eine Anhäufung von runden granulirten, mit Carmin rosa sich färbenden Zellen in der Grösse von farblosen Blutkörperchen um die Nerven herum; diese Zellen umgaben innerhalb einer scharfen Begrenzung die Nervenästchen in grosser Anzahl und setzten sich bis in's Corium hinein fort. Die Nervenfasern sind etwas aufgequollen, die „Marksubstanz verflüssigt", der Axencylinder excentrisch gelegen.

Leider betrifft die Untersuchung nur die peripherischen Nervenästchen, nicht aber den Nervenstamm und die Spinalganglien.

8. Wagner (Fälle von herpesähnlichen Hautaffectionen, Archiv der Heilk. XI. S. 320. 1869): Bei einem 23jährigen Phthisiker trat 8 Tage vor dem Tode ein Zoster über der IX. und X. linken Rippe auf. Die Obduction ergab eine doppelseitige käsige Pneumonie mit vielfachen Adhärenzen der Pleurablätter; Amyloid der Milz, der Nieren, des Darms und der Leber; als wichtigsten Befund: Caries der Brustwirbelkörper. Die Dura

mater spinalis war entsprechend den cariösen Wirbeln in eine dicke Lage käsigen Eiters eingepackt, welcher auch die Scheiden der Spinalganglien umhüllte. Das Präparat umfasste das Rückenmark und das V. bis XII. linke Spinalganglion (die der rechten Seite nur theilweise erhalten). Die Dura wurde vom VI. Rückenwirbel ab durch bröcklige gelbe Massen in 2 Blätter auseinandergedrängt. Auch die Scheiden der Spinalnerven waren von käsiger Masse umhüllt. „Während sich aber an den Nerven selbst keine besondere Abnormität zeigte, waren die Ganglien, wie sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung, die allerdings nur an dem in Alkohol gelegenen Präparate vorgenommen wurde, herausstellte, im äussersten Grade degenerirt." Diese mikroskopische Untersuchung ergab eine tuberculöse Infiltration des äusseren Theils der Dura und eine einfache entzündliche Infiltration des inneren Theils derselben; ferner eine Infiltration des IX.—XII. Spinalganglion mit Tuberkelkernen, fettige Degeneration und Schwund vieler Ganglienzellen.

Die mikroskopische Untersuchung der Nervenstämme und -Zweige scheint danach unterblieben zu sein.

Weidner (2 Fälle, Berliner klin. Wochenschr. 1870. VII).

9. Fall I: Eine 69jährige Frau bekam 29 Tage vor ihrem Tode einen Zosterausschlag an der linken Schulter und Oberarm im Gebiete des vorderen und hinteren Astes des N. cervicalis VII und N. thoracicus I. (Die tägliche Urinmenge betrug nur 200—500 g; Harn ohne Eiweiss.) Section: Enorme Füllung der Wirbelvenenplexus; Rückenmark und Spinalganglien auffallend blass; Insufficienz des linken Ostium venosum, relative Insufficienz des Ostium venos. dextr. Thrombose der A. pulmon. Die hintere Wurzel des N. thoracicus I zeigt an der Durchtrittsstelle durch die Dura eine kleine ellipsoide Einlagerung aus dichtgedrängten, spindelförmigen, kernhaltigen Zellen bestehend, zwischen welchen mit kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk imprägnirte Körperchen liegen; diese Einlagerung substituirte das Neurilemm und erstreckte sich von da aus in's Innere, die Nervenbündel auseinanderdrängend. Die Nervenfasern haben hier sämmtlich unversehrte Axencylinder. Die Ganglienzellen der Spinalganglien enthalten braungelbes Pigment.

Ueber eine Untersuchung der Nervenstämme und -Zweige verlautet nichts.

10. Fall II: Bei einem älteren Gelehrten trat 5 Jahre vor dem Tode ein Zoster im Gebiete des I. Astes des rechtsseitigen Trigeminus auf, der eine bis zum Lebensende andauernde Neuralgie dieses Nerven zurückgelassen hatte. Der Tod erfolgte durch eine katarrhalische Pneumonie. Die Section ergab ausser Atherom der Arterien und vielfachen apoplectischen Heerden im Gehirn Hyperämie der Pia an der Ursprungsstelle des rechten Trigeminus und narbige Einziehung derselben an der Ursprungsstelle des Nerven an der Medulla oblongata. Der rechte Trigeminus war an der Eintrittsstelle in

das Ganglion Gasseri dünner als der linke und zugleich wie aufgefasert, zwischen den einzelnen Bündeln eine röthlichgelbe dickliche Flüssigkeit führend. Das Ganglion Gasseri zeigte stark pigmentirte Ganglienzellen von nicht ganz gleicher Grösse. Das Bindegewebe führte zahlreiche Kerne und enthielt an einem Präparat Zellen mit Fetttröpfchen. Zwischen den Ganglienzellen und den keine Abnormität bietenden Nervenfasern fanden sich Hassal'sche Körper.

Eine mikroskopische Untersuchung der Nervenzweige scheint auch in diesem Falle nicht vorgenommen worden zu sein.

11. Wyss (Arch. der Heilk. XII. 1871): Ein 68jähriger Mann wurde plötzlich von Kopfschmerzen, Schlaf- und Appetitlosigkeit befallen. Temp. 37.9°. Nach 3 Tagen entstand eine blasse Röthe um das rechte Auge, Stirn und Nase, die sich langsam gegen den Scheitel, die rechte Wange, das rechte Ohr bis gegen den Unterkieferrand hin ausbreitete und nach der linken Gesichtshälfte hinüberwanderte. 2 Tage später ging der Prozess auf das linke Auge über. 2 Tage nach dem ersten Auftreten der Röthung entstanden auf der wieder etwas abgeblassten Haut rechterseits Bläschen und Blasen, deren Epidermis schwarz und trocken wurde, während der Grund eine stark dunkelgeröthete, leichtblutende Wundfläche darbot; auf der Cornea des rechten Auges waren Bläschen aufgeschossen. Der Tod erfolgte — ohne dass die Temperatur erheblich gestiegen wäre — 7 Tage nach Beginn der Röthung unter Sopor und Coma. Obduction: Im Gebiete des Ramus I n. trigemini dext. fand sich ein Hautausschlag, der in der Mittellinie scharf abgegrenzt war; auf dem Kopf reichte der Ausschlag bis zur Coronarnaht; auf dem oberen Augenlid und der rechten Seite der Nase befanden sich ebenfalls Krusten; die Conjunctiva des oberen Lides war mit weissen eitrigen Punkten besetzt; die Cornea zeigte circumscripte Trübungen. Im M. obliq. inf. fanden sich 3 hanfkorngrosse Abscesse, im M. abducens ein kirschkerngrosser Abscess. Thrombose der rechten V. ophthalmica. Lungenödem. — Der Ramus I des rechten Trigeminus war grauröthlich, geschwellt, gallertig und zeigte dieses Aussehen bis in die feinsten Zweigee hinein. Das rechtsseitige Ganglion Gasseri war vergrössert, succulent, stark injicirt; die Gangliensubstanz hellroth. — Mikroskopisch zeigte der innerste Theil des Ganglion Gasseri eitrige Infiltration; die Ganglienzellen waren zum Theil zerfallen. Der I. Ast des Trigeminus war bis in die feinsten Zweige hinein der Sitz einer Neuritis mit Degeneration der Nervenfasern und Zellanhäufung im interstitiellen Gewebe; in der Nähe des Ganglion war der Nerv eitrig infiltrirt und mit Blutextravasaten durchsetzt. Die Intensität der Erkrankung nahm nach der Peripherie hin ab. — Die Cornea, Iris und der Glaskörper waren zellig infiltrirt; in der Retina und Chorioidea zahlreiche Blutextravasate; die Nervi ciliares longi von Lymphzellen umgeben. — Die Thränendrüse eitrig infiltrirt. —

Hier ist neben der Erkrankung des Ganglion Gasseri eine bis in die feinsten Zweige hinein sich erstreckende Neuritis vor-

handen. Doch kann ich bei genauer Prüfung dieses Falles den Verdacht nicht unterdrücken, als handle es sich überhaupt nicht um einen Herpes Zoster, sondern um ein Erysipelas bullosum. Man beachte die wandernde Röthe, die sich fast auf das ganze Gesicht ausdehnt und auch auf die entgegengesetzte Gesichtshälfte übergreift, den perniciösen Ausgang, die multiplen Abscesse in den Augenmuskeln, sowie die Thrombose der V. ophthalmica, die mit puriformen Massen angefüllt ist. Dabei ist nur die annähernde Fieberlosigkeit auffällig, die mit der Intensität der gefundenen Veränderungen nicht übereinstimmt, während die eigenthümliche Localisation der Blasen eine rein zufällige gewesen sein kann. —

Fälle von Erysipelas faciei, die theils in der Localisation, theils in den klinischen Erscheinungen, theils in dem Aufschiessen von Bläschen oder dem Sectionsbefund mehr oder weniger mit dem von Wyss beschriebenen Zosterfalle Aehnlichkeit haben, sind von Leber citirt und beschrieben in seiner Abhandlung „Beobachtungen und Studien über Orbitalabscesse und deren Zusammenhang mit Erysipel und Thrombophlebitis“ etc. (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. 26. 1880).

Kaposi. (2 Fälle. „Zur Aetiologie des Herpes Zoster“, Wien. medicinische Jahrbücher. 1876.)

12. Fall I. Ein 54jähriger Mann starb an Uro-Pyämie (in Folge fausse route durch Katheterisiren der Harnröhre). 6 Tage vor dem Tode war ein Zoster lumbo-inguinalis rechts über dem Darmbeinkamm erschienen. Bei der Section fand sich eine chronische Cystitis, eine Pyelitis und Nephritis. Behufs Untersuchung wurde das Rückenmark vom untersten Bruchtheil abwärts sammt den beiderseits abgehenden Spinalnerven und zugehörigen Spinalganglien herausgenommen. Das II. und III. Lumbalganglion waren mit einer fest adhärirenden Fettgewebshülle umgeben, in der sich Extravasate befanden. Im Ganglion selbst zeigte sich starke Gefässfüllung, bedeutende Pigmentirung der Ganglionzellen, Bildung von Retractionsräumen um dieselben herum, in welchen hie und da ein fibrinöses (weil opalescirendes) Exsudat oder rothe Blutkörperchen, die manchmal auch den Zellenleib bedeckten, sich fanden. Endlich waren viele Ganglienzellen blass homogen, von colloidem Aussehen; sie hatten ihre Körnung fast ganz verloren, und waren kaum sichtbar, ihre Kerne jedoch erhalten. Im interstitiellen Gewebe konnten keine Veränderungen bemerkt werden. Die Nervenstämme zeigten nichts Abnormes.

Sind letztere in der von uns geforderten genauen Weise untersucht worden? Und die Endverästelungen? —

13. Fall II[1]). Es handelte sich um einen Zoster frontalis; während les Zosterausbruches starb der geisteskranke Patient an einer intercurrirenlen Pneumonie. Die Veränderungen am Ganglion Gasseri waren ganz die iehmlichen wie die der Spinalganglien im vorigen Fall.

Eine Untersuchung der Hautnerven scheint ebenfalls nicht gemacht worden zu sein.

14. Sattler (Ueber das Wesen des Herpes Zoster ophthalmicus, Aneiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Protocoll der Sitzung vom 29. Oct. 1875, in Stricker's med. Jahrb. 1876): Ein Mann von 85 Jahren og sich eine Kohlenoxydgasvergiftung zu; 4 Tage später entstand eine Neuralgie im Bereiche des rechten N. frontalis des Trigeminus, welcher nach inigen Tagen eine Zostereruption im betreffenden Hautbezirk folgte; an der 'ornea trat ein kleines flaches Geschwür und an ihrer hinteren Wand zahleiche Präcipitate auf; ferner wurde die Iris geschwellt und verfärbt, die lurchsichtigen Medien getrübt. 15 Tage nach dem Auftreten der Neuralgie 12—13 Tage nach dem Zosterausbruch) erfolgte der Tod. Obduction: Atrophische Zustände im Gehirn, Nieren, Lungen; chronische Cystitis, chronische Pachymeningitis, Erweiterung der Gehirngefässe. — Das rechte Ganglion Gasseri war, soweit es zum Ramus I n. trig. Beziehung hat, succuent, grauröthlich, ebenso der I. Ast des Trigeminus; ähnliche Beschaffenheit oten die Aeste des N. ophthalmicus soweit sie in der Orbita verfolgt rerden konnten. Das Ganglion ciliare war grau, seine Umgebung verdickt. Durch das Mikroskop wurde am Gasser'schen Ganglion eine Rundzellennfiltration des interstitiellen Gewebes, Zerfall vieler Ganglienzellen und Umandlung des Kapselepithels in eine homogene trübe, von der Wand abgeobene Masse nachgewiesen. Die aus dem Ganglion Gasseri austretenden Nervenfasern waren stark degenerirt. Das Ganglion ciliare zeigte starke Rundzelleninfiltration, die Ciliarnerven bedeutende Degeneration bis in die etzten Verästelungen hinein; die Intensität der Entartung nahm gegen die Peripherie hin ab. —

Von einer mikroskopischen Untersuchung der kleinen Hautnervenzweige wird nichts erwähnt. Wichtig für unsere Auffassung jedoch ist die Angabe, dass eine Entzündung der Ciliarnerven „bis in ihre letzten Verästelungen hinein" bestanden habe. Dieser Befund scheint dafür zu sprechen, dass die Entzündung les Auges (Keratitis und Iridochorioiditis) durch Fortleitung der Ciliarnervenentzündung zu Stande gekommen ist.

15. Chaudelux (Contributions pour servir à l'histoire des affections nerveuses du Zona, Arch. de physiol. norm. et pathol. IIième série. 1879):

[1]) Dieser Fall wurde nicht publicirt; ich verdanke die Daten der gütigen Mittheilung von Herrn Prof. Kaposi.

Eine tuberculöse Frau litt einige Monate an Herpes Zoster pectoralis auf der Höhe des II. und III. Intercostalraumes, welcher bis zum Lebensende anhielt. Die Section ergab doppelseitige Lungentuberculose, die links zu zahlreichen Adhärenzen geführt hatte; diese Adhärenzen waren besonders fest in der Höhe des III. und IV. Wirbels am Hals und Köpfchen der Rippen. Das II. und III. Dorsalganglion war vergrössert, von glänzend schwarzer Farbe. Mikroskopisch fand sich Sclerose und Ablagerung schwarzen Pigmentes im interstitiellen Bindegewebe dieser Ganglien, stellenweise vollständiger Schwund der Nervenzellen und Nervenfasern und „möglicherweise Degeneration einer gewissen Anzahl von Nervenröhren in den Intercostalnerven“.

Chaudelux untersuchte nur den Nervenstamm und vielleicht diesen nicht in seinem ganzen Querschnitt; dagegen liess er die kleinen Hautästchen ganz ausser Acht.

16. Ed. Lesser. Fall I („Beiträge zur Lehre des Herpes Zoster“, dieses Arch. Bd. 86. S. 391. 1881): Ein Mann von 50 Jahren bekam 26 Tage vor seinem Tode einen rechtsseitigen Zoster cervico-subclavicularis. Bei der Section fand sich Lungenphthise und Nephritis. Das Präparat enthielt nur das Halsmark mit den zugehörigen Spinalganglien. Mikroskopisch zeigte sich an der Hinterseite des IV. Cervicalganglions ein kleiner Heerd aus einer dichten Anhäufung von stark verfetteten Zellen bestehend, dessen Centrum den Beginn von Degeneration aufwies. Die nervösen Bestandtheile des Ganglion waren im Bereich des Erkrankungsheerdes fast ganz zerstört: nur bei wenigen Nervenfasern konnte der Axencylinder erkannt werden; bei den meisten war der Inhalt zerfallen. Stellenweise lag im interstitiellen Gewebe des Ganglion freies Pigment.

Die Nerven ausserhalb des Ganglion wurden nicht untersucht.

17. Fall II (ibid.): Bei einer 71jährigen Frau trat 9 Tage vor dem Tode ein Herpes Zoster intercostalis sinister im Bereich des VIII. und IX. Intercostalraumes auf. Section: Im Oberlappen der rechten Lunge einige derbe Knoten aus käsigen und peribronchitischen Heerden zusammengesetzt. Pleura pulmonalis und costalis beiderseits mit kleinsten dichtgedrängten confluirenden Knötchen bedeckt, am stärksten über dem linken Unterlappen, wo die Pleura zwischen den Knötchen intensiv geröthet ist. Ausserdem Carcinom des Rectum. Das Spinalganglion des VIII. Intercostalnerven ist wenig geschwellt, aber zum Theil (ein Drittel) stark geröthet; der abgehende Nervenstamm ist etwas transparent, wie gequollen. Das IX. Spinalganglion ist grauröthlich. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des VIII. Ganglion fand sich: starke Gefässerweiterung, Einlagerung von feinkörniger Masse aus farblosen, zum Theil degenerirten Zellen bestehend, in das interstitielle Gewebe. In der infiltrirten Partie des Ganglion hatten grosse frische Blutergüsse stattgefunden. Die Ganglienzellen enthielten hie und da

Fetttröpfchen in ihrem Protoplasma. -- In der Nähe des erkrankten Abschnittes waren die Nervenfasern degenerirt; das Nervenmark lag in grossen Klumpen in der Nervenscheide oder war körnig zerfallen, der Axencylinder nicht erkennbar. Der Nervenscheide unmittelbar anliegend fanden sich häufig spindelförmige verfettete Zellen. — Aehnliche Veränderungen wu den im IX. Spinalganglion angetroffen, doch waren sie hier weniger stark ausgesprochen.

Weitere Angaben über das Verhalten der Nerven sind nicht vorhanden. —

18. Fall III („Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes Zoster", dieses Arch. Bd. 93. 1883): Eine 76jährige Frau bekam 13 Wochen vor ihrem Tode eine Zostereruption rechts in der Höhe des III. bis V. Intercostalraums. Die Section stellte eine doppelseitige leichte Pleuritis mit lockeren Adhäsionen, lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens, Atherom der Aorta und Gehirnarterien, einen Erweichungsheerd im linken Thalamus opticus, Ascites, doppelseitige chronische Nephritis und atrophische Muscatnussleber fest. Die Intercostalnerven wurden nur bis etwa zur Axillarlinie präparirt. Der V. Intercostalnerv war dünn, platt, röthlichgrau, transparent, ebenso doch in geringerem Grade der IV. Unter dem Mikroskope erwies sich fast die ganze obere Hälfte des Ganglions sclerosirt; an Stelle der Ganglienzellen und Nervenfasern befanden sich breite zellenarme Bindegewebszüge; die noch vorhandenen Nervenbündel waren stark degenerirt, die Ganglienzellen hie und da zu Pigmenthäufchen zerfallen. Der V. Intercostalnerv zeigte zahlreiche degenerirte Nervenfasern; die erhaltenen und ein völlig normales Aussehen darbietenden Nervenröhren waren an vielen Stellen des Nervenquerschnittes durch relativ grosse Zwischenräume getrennt, welche von einem körnigen Gewebe ausgefüllt wurden, an dem „weitere Differenzirungen theils nicht wahrnehmbar, theils aber die Contouren von Nervenfasern noch ordentlich zu erkennen waren". — In ähnlicher Weise, nur weniger intensiv wie das V. war auch das IV. Spinalganglion erkrankt. Beim IV. Intercostalnerven konnte Lesser „nicht die deutliche Ueberzeugung der Degeneration von Nervenfasern erhalten" wie beim V.

Die Untersuchung der peripherischen Nervenzweige wurde unterlassen.

19. H. v. Hebra kündigt in seinem Buche: „Krankhafte Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde 1884" die nähere Beschreibung eines Falles von Zoster gangraenosus an, welcher bei einer Frau 5 Tage vor ihrem an Pneumonie erfolgten Tode auftrat. Seine vorläufige Mittheilung beschränkt sich auf die Angabe, dass sich an mehreren Stellen des im Gebiete der Zosterausbreitung gelegenen Ganglion reichliche Blutextravasate ohne weitere Entzündungserscheinungen vorfanden, ebenso auch in den Nerven. —

Die genauere Untersuchung scheint noch nicht veröffentlicht zu sein. —

Diese Zusammenstellung der bis jetzt anatomisch untersuchten Fälle von Herpes Zoster belehrt uns, dass fast sämmtliche Beobachtungen gerade dasjenige vermissen lassen, was zu kennen von der grössten Wichtigkeit wäre, nehmlich das Verhalten der peripherischen Nervenverästelungen. Einzig der Fall von Wyss ist vollständig untersucht; er ergiebt eine bis in die Hautnervenzweige hinein sich erstreckende (peripheriewärts abnehmende) Neuritis. Aber gerade dieser Fall hat uns Bedenken erregt, ob es sich hier wirklich um einen Zoster und nicht vielmehr um ein Erysipel handle. Von Bedeutung für unsere Auffassung dagegen ist vielleicht der Fall von Danielssen (s. oben 2.), jedenfalls der von Sattler, welcher zwar nicht an den feinen Hautnerven, wohl aber an den (letzten) Ciliarnervenverästelungen bei gleichzeitiger Augenaffection Degeneration nachwies und derjenige von Haight (s. oben 7.), welcher die Rundzellenanhäufung der Cutis sich direct auf die Nervenästchen fortsetzen sah.

Somit lässt sich vorläufig nur sagen, dass unsere beiden Fälle wenigstens der Hypothese einer Trophoneurose nicht bedürfen; sie erklären sich durch directe Fortleitung einer Neuritis auf die Haut. Sie liefern somit eine thatsächliche Begründung der Friedreich'schen Auffassung (siehe Einleitung). Keineswegs soll behauptet werden, dass der neuritische Prozess nicht bisweilen zuerst an den Spinalganglien auftreten könne, nur scheint es nach meinen Beobachtungen nothwendig, dass die Entzündung auch den Nerven und dessen Hautäste ergreife. — Von zukünftigen anatomischen Untersuchungen muss, wenn sie beweiskräftig sein sollen, verlangt werden, dass nicht nur die Spinalganglien und Nervenstämme, sondern auch die peripherischen Verästelungen der Nerven einer genauen und ausgiebigen Prüfung unterworfen werden. —

Ein weiteres bemerkenswerthes Ergebniss hat die Untersuchung unserer beiden Fälle geliefert, nehmlich die Betheili-

gung motorischer Nervenfasern an der Neuritis. Mit diesem Befund stimmt wohl auch der Fall von Sattler (siehe oben 14.) überein, wo eine Entzündung der Ciliarnerven constatirt wurde.

Sonach verhält sich die Neuritis bei Herpes Zoster — wenigstens zuweilen — wie andere Formen von Neuritis, indem sie nicht ausschliesslich den sensiblen Bahnen folgt, sondern auch motorische Nervenfasern ergreift. Hierin liegt die anatomische Begründung für die alte klinische Beobachtung, dass Lähmungen im Verlaufe eines Zoster auftreten können. Einen solchen Fall theilt unter anderen Broadbent (Brit. medic. journal, 27. Oct. 1866, cit. nach Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1867) mit, wo das Exanthem dem Verlaufe einzelner Aeste des Plexus brachialis folgt und mit Sensibilitätsstörungen, sowie partieller Paralyse in den entsprechenden motorischen Nervenbahnen — namentlich verhinderter Abduction des Arms — complicirt war. Hierher gehört auch ein Fall von Vernon (St. Barthol. hosp. Rep. IV. 1868; Auszug in Arch. für Dermatologie I. S. 464 u. 465), in welchem neben Herpes Zoster ophthalmicus eine partielle Paralyse des N. occulomotorius (Lähmung des M. levator palp. und des M. rectus int.) beobachtet wurde.

Als dritten auffälligen Befund bei unseren Untersuchungen muss ich die Intensität des neuritischen Prozesses hervorheben. Trotzdem im einen Falle 1½ Jahre, im anderen 3 Monate vor dem Tode der Zoster aufgetreten war, so konnten doch noch sehr bedeutende Veränderungen am Nervensystem aufgefunden werden. Schon während des Lebens documentirte sich die Heftigkeit der Affection durch langandauernde intensive Schmerzen. Bei der Untersuchung stellte sich heraus, dass die Neuritis in manchen Nervenästchen eine fast totale Atrophie der nervösen Elemente herbeigeführt hatte. Fälle, bei denen die Intensität der Neuritis einen solchen Grad erreicht, müssen auch nach Ablauf der Hautaffection nachweisbare Störungen der Innervation darbieten und es wäre gewiss von Interesse hierauf in Zukunft genauer zu achten. Auch die Möglichkeit einer späten Ausheilung so schwerer Fälle durch Regeneration (s. meine Beobachtungen) verdient noch näher geprüft zu werden.

III. Bemerkungen zur Aetiologie des Herpes Zoster.

Als Hauptbedingung für das Zustandekommen des Herpes Zoster wurde von uns eine Neuritis bezeichnet, welche bis in die Hautendigungen der Nerven hinuntersteigt und von da auf die Haut resp. das Rete Malpighi selbst übergreift. Bei jeder Neuritis also, die letztere Bedingung erfüllt, ist die Möglichkeit der Entstehung eines Zoster gegeben. Wir haben deshalb als ätiologisch wichtige Momente für den Herpes Zoster alle jene Einflüsse in's Auge zu fassen, welche im Stande sind, eine Neuritis zu verursachen. Diese Einflüsse können sehr mannichfaltig sein.

1. Traumatische Entstehung durch Stich, Stoss, Schuss, Compression etc. Beispiele solcher Art sind in der Literatur zahlreich vertreten. So beschreibt Charcot (Brown-Séquard, Jour. de la physiol., Paris 1859, cit. nach v. Baerensprung, Annalen des Charité-Krankenhauses IX) einen Zoster femoralis, welcher nach einem Schuss in den Schenkel aufgetreten ist; Rouget (ibid.) einen Zoster brachialis nach einem Schuss in den Arm; Dowse (Virchow-Hirsch, Jahresbericht über die Fortschritte der Med. 1879. II) einen Zoster im Gebiete des N. peronaeus nach Bruch der Fibula; Oppolzer (Allgem. Wien. med. Zeitschr. 1866, cit. nach Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1867) einen Zoster im Gebiete des 7. und 8. Dorsalnerven nach einem Stoss in die Seite und Burchardt (Centralblatt f. d. med. Wiss. 1865, cit. nach Eulenburg, l. c.) einen Zoster lumbofemoralis nach einem Hufschlag etc.

2. Fortgeleitete Form, bedingt durch Fortkriechen der Entzündung von benachbarten Knochen oder Weichtheilen auf den Nerven. So hat man Zoster auftreten sehen nach Pleuritis (Fall von v. Baerensprung, 4.), nach Caries der Wirbelsäule (Fall von Wagner, 8.), Periostitis der Rippen (Fall I eigener Beobachtung), nach Entzündung von Gelenken (ein Fall von Zoster brachialis in Folge einer Arthritis deformans (?) des Schultergelenks, von Liouville, Comptes rendus des séances et mém. lus à la soc. de biolog. pendant l'année 1872 p. 203 u. ff.) etc.

3. Toxische Entstehung: Man hat Zoster nach Kohlen-

oxydgasvergiftung beobachtet, z. B. Sattler (Fall 14) und Leudet („Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs conséoutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon, Arch. génér. 1865. I. p. 513 u. ff.); auch innerlicher übermässiger Arsenikgebrauch wird als Krankheitsursache angeschuldigt (z. B. von Hutchinson, British medical Review, 1868, cit. nach A. Hybord, Thèse de Paris, 1872, p. 130). —

4. Infectiös-miasmatische Entstehung: Da bis jetzt Fälle dieser Art nicht sicher nachgewiesen sind, will ich anführen, dass A. Proust und G. Ballet (Contribution à l'anatomie patholog. de la paralys. génér. spinale diffuse subaigue de Duchenne etc., Arch. de physiol. norm. et path., 3ième série. t. II. 1883) bei einem Beriberikranken — welches Leiden jene Autoren als Infectionskrankheit auffassen zu müssen glauben — mehrmals im Bereiche des linken N. cubitalis Zoster auftreten sahen. — Hier liesse sich vielleicht auch an das cumulirte Vorkommen von Herpes Zoster erinnern.

5. Rheumatische Entstehung: Erkältungseinflüsse wurden vielfach für das Auftreten von Zoster verantwortlich gemacht (A. Hybord, Thèse de Paris, 1872, p. 129; Bohn, Jahrb. für Kinderheilk., N. F. II. 1869); es würde dann diese Neuritis eines sensiblen Nerven ein Analogon zu der rheumatischen Form der Facialisparalyse bilden, neben welcher thatsächlich schon Zoster im Gebiete eines Hautnerven beobachtet wurde (ein Fall von Zoster cervicalis mit Facialisparalyse wird von Greenough, ein anderer von Cobb, St. Barthol. hospit. Rep. IV. 1868 mitgetheilt).

Diese sowohl wie die vorige Gruppe bedürfen noch weiterer klinischer und anatomischer Erforschung.

6. Endlich bleibt die, wie es zur Zeit scheint, grösste Gruppe, wo eine Ursache nicht nachweisbar ist: die spontanen Fälle. Mein Fall II bietet einen anatomischen Beleg hiefür. Von Interesse in dieser Beziehung mag die Beobachtung eines Falles sein (Extracts from the Portefolio of a Physician practising in London, London medic. gazette, Vol. II, 1828), der auf eine Erblichkeit der Krankheit hindeutet, indem der Grossvater eines von Zoster pectoralis befallenen Patienten an demselben Uebel

längere Zeit gelitten und auch ein Oheim das nehmliche Leiden durchgemacht hatte.

Resultate:

1. In zwei Fällen ergab sich als Grundlage des Herpes Zoster eine verbreitete, bis in die subcutanen Zweigchen verfolgbare Neuritis parenchymatosa et interstitialis. Der Zoster ist in diesen Fällen durch Diffusion der Entzündung von den Hautnerven auf das Hautgewebe entstanden. Alle bisher für die trophoneurotische Natur des Zoster erbrachten anatomischen Beweise sind nicht einwurfsfrei. Zukünftige anatomische Untersuchungen haben ausser den Spinalganglien vor Allem die Nerven in ihrer ganzen Dicke und ihrem ganzen peripherischen Verbreitungsgebiet in Betracht zu ziehen.

2. Wie bei anderen Formen der Neuritis kann bei Herpes Zoster die Entzündung ausser sensiblen auch motorische Nerven ergreifen (Fall I und II).

Nachtrag.

Nachdem vorstehende Arbeit bereits dem Drucke übergeben war, erschien ein Aufsatz von H. Curschmann und C. Eisenlohr (Deutsches Arch. für klin. Medic. Bd. XXXIV. Hft. 4. S. 409 u. ff.), welcher ausser einem Sectionsbefund von Pitrés und Vaillard die Beschreibung von zwei eigenen anatomischen Untersuchungen über Herpes Zoster enthält.

Pitrés und Vaillard (Arch. de neurologie 1883. No. 14 u. 15: cit. nach Curschmann und Eisenlohr) berichten über einen Fall, in welchem ein älterer Zosterausbruch im Verbreitungsgebiet des VI. und ein frischerer in dem des XI. Intercostalnerven stattfand. Die histologische Untersuchung ergab „tiefe degenerative Veränderung in der ganzen Ausdehnung des VI. Intercostalnerven, in den das Ganglion spinale durchziehenden Wurzelfasern und der entsprechenden hinteren Wurzel; der 11. Intercostalis war ebenfalls hochgradig verändert, aber sein Ganglion und seine Wurzel normal". Die Aehnlichkeit dieses Befundes mit unserem Falle II springt sofort in die Augen.

Indem ich für den Fall I von Curschmann und Eisenlohr (l. c. S. 411), sowie für die Beobachtung von Eisenlohr (II) (l. c. S. 416) auf das leicht zugängliche Original verweise, erlaube ich mir blos folgende Bemerkung.

Ad I. Herpes Zoster der rechten Schulter und des rechten Armes, 1½ Jahre vor dem Tode aufgetreten. Hier scheint die Ursache des Zoster eine

Perineuritis acuta nodosa, welche die feineren Hautäste einzelner Armnerven befallen hatte, gewesen zu sein. Die entzündlichen Veränderungen im Perineurium gingen wieder zurück. Die Nervenfasern selbst boten keine erhebliche Alteration dar. In keinem von unseren beiden Fällen kamen solche Anschwellungen von Hautnerven zur Beobachtung.

Ad II. Herpes Zoster im Bereiche der lateralen Hautverzweigungen der hinteren Aeste vom X. und XI. Dorsalnerven, 2 Tage ante mortem entstanden. Eisenlohr macht es wahrscheinlich, dass eine Hämorrhagie, welche sich in dem die beiden Hautnerven umgebenden Muskel- und Bindegewebe vorfand, die Ursache des Zoster war, obwohl er keine Abnormität an den Nerven selbst constatiren konnte.

In Fall I und II waren die Spinalganglien unverändert.

Sämmtliche drei hier nachgetragenen Fälle vermögen an unserer Auffassung über das Wesen des Herpes Zoster Nichts zu ändern; sie sprechen vielmehr zu Gunsten derselben, besonders der Befund von Pitrés und Vaillard.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Schematische Darstellung der Nervenerkrankung des Falles I, von vorn gesehen. Die schwarz gehaltenen Partien bedeuten Degeneration; die punctirten Linien bezeichnen nur ganz geringfügige Veränderungen, die weissen Partien normale Beschaffenheit. RM = Rückenmark, hW = hintere Nervenwurzel, vW = vordere Nervenwurzel, Gsp = Ganglion spinale. n VI, n VII, n VIII, n IX = N. intercostalis VI, VII, VIII, IX rechts, n VI_1, n VII_1, n VIII_1, n IX_1 dasselbe links. rc = Ramus communicans, rp = Ramus post., rlp = Ramus lateralis perforans, ra = Ramus anterior. s = sensibler Nervenast, m = motorischer Nervenast. Die punctirten Felder A, B und C stellen die Käseheerde der VII., VIII. und IX. Rippe vor. a, b, c bezeichnen die blasigen Prominenzen am IX. linken Spinalganglion (Gsp IX_1).

Fig. 2. Schematische Darstellung der Nervenerkrankung des Falles II, von vorn gesehen. n IX, n X = N. intercostalis IX, X rechts, n IX_1, n X_1 dasselbe links. Für das Uebrige vergl. Erklärung zu Fig. 1.

Tafel XII.

Fig. 3. Zupfpräparat aus einem Hautästchen des Ramus ant. vom N. intercostalis VIII Fall I. Färbung mit 1procentiger Ueberosmiumsäure und Picrocarmin. Vergr. 500. Erklärung im Text.

Fig. 4. Zupfpräparat aus einem Hautästchen des Ramus lat. perforans vom N. intercostalis IX Fall II. Färbung mit 1procentiger Ueberosmiumsäure und Picrocarmin. Vergr. 500. Erklärung im Text.

Fig. 5. Querschnitt durch ein feines Hautästchen des R. lat. perf. vom N. intercost. IX Fall II. Färbung mit 1procentiger Ueberosmiumsäure und Picrocarmin. Vergr. 500. Erklärung im Text.

Fig. 6. Längsschnitt durch ein feines Hautästchen des Ram. post. vom N. intercost. IX Fall II. Färbung mit 1procentiger Ueberosmiumsäure und Picrocarmin. Vergr. 500. Erklärung im Text.

Fig. 7. Regenerirte Nervenfaser aus dem Stamme des N. intercostalis IX in der Nähe des Ganglion Fall II. Färbung mit 1procentiger Ueberosmiumsäure. Vergr. 500. Erklärung im Text.

XII.

Die Sterilität des Weibes und ihre Behandlung.

Nach eigenen Erfahrungen.

Von Professor Dr. A. Roehrig,

z. Z. pract. Arzt in Bad Kreuznach.

Die Sterilitätslehre hat wohl zu allen Zeiten, von Hippokrates bis auf unsere Tage das Interesse von Philosophen und Aerzten in Anspruch genommen; die einschlägigen Studien gewinnen aber erst eine wissenschaftliche Bedeutung mit der zweiten Hälfte des siebzehnten Jahrhunderts, wo Männer, wie Harvey, Graaf und Leeuwenhoek zu der Erkenntniss gelangten, dass nur auf dem Wege eingehender entwicklungsgeschichtlicher Forschung eine brauchbare Unterlage geschafft werden könne, welche geeignet sei auf den bisher von allerlei abenteuerlichen und mystischen Phantasiegebilden umkleideten Gegenstand Licht zu werfen. Die neueste und wirksamste Anregung haben unsere Anschauungen von der Befruchtung erfahren durch die bahnbrechenden Arbeiten von Marion Sims, welcher in seinem Werke: „On uterine surgery“ die Sterilitätslehre auf einfachen, klaren Principien aufgebaut hat. Wenn den genannten Forscher auch der berechtigte Vorwurf trifft, dass er dabei mit einer gewissen Einseitigkeit vorgegangen ist, indem er zumal die mechanische Art und Weise, in der er die Conception auffasste, allzusehr betonte, so erleidet dadurch sein Verdienst keinerlei

Einbusse; die Nüchternheit seiner Beobachtungen und die Geschicklichkeit seiner Untersuchungsmethoden sind geradezu epochemachende Vorzüge, welche auch die Therapie der Sterilität in ganz neue Bahnen gelenkt haben.

Immerhin aber stehen wir einer einwurfsfreien Lösung zahlreicher und belangreicher Fragen noch fern genug und es wird daher immer ein dankenswerthes Bestreben bleiben, durch Beiträge eigener Erfahrungen und Anschauungen seine Mitarbeiterschaft zu bethätigen; diese Aufforderung ergeht vielmehr an jeden Gynäkologen um so mehr, als es sich dabei nicht allein um ein rein wissenschaftliches Interesse handelt, sondern zugleich das Glück der Familien auf's Lebhafteste betheiligt ist. Wir brauchen kaum darauf hinzuweisen, wie Tausende von Frauen ihr lebelang von der verzehrenden Sehnsucht nach Familie gequält werden; aber ganz abgesehen von dem gemüthlichen Antheil durchkreuzt die Kinderlosigkeit auch die ganzen Pläne der Vererbung von Namen und Vermögen, und die Wohlfahrt des Staates selbst ist auf die Erhaltung und Zunahme der Population gegründet. Wie tief die Thatsache der sterilen Ehe gelegentlich des Aussterbens von Dynastien in die Geschicke der Völker einzugreifen vermag, das lehrt uns die Weltgeschichte in häufigen Beispielen. Wenn aber die stetige Zunahme der unfruchtbaren Ehen eine Volkskrankheit wird, wie wir dies unter anderen in der beunruhigendsten Weise in Frankreich zu beobachten Gelegenheit haben, dann eröffnet sich nicht nur für den Nationalöconomen, auch für die ärztlichen Kreise die ernste Pflicht, mit in das Studium der hier concurrirenden Bedingungen und ihrer Abstellung einzutreten.

Bezüglich der allgemeinen Vertheilung der sterilen Ehen besitzen wir statistische Zusammenstellungen von Duncan, welcher zu dem Schluss kommt, dass 15 pCt. aller ehelichen Verbindungen unfruchtbar bleiben; schon ungünstiger lauten die Erhebungen von Sims, welcher ungefähr die achte Ehe kinderlos fand, während nach Beigel schon die sechste bis achte Ehe als steril anzunehmen ist. Die Verschiedenheit der genannten Werthe darf durchaus nicht überraschen; sprechen doch hier eine Menge von Verhältnissen mit, die nicht nur bei einzelnen Nationalitäten andere sind, sondern wieder bei Landbevölkerung nicht

genau mit Stadtbevölkerung zu vergleichen sind, und zumeist nicht allein in pathologischen Zuständen, sondern auch in allerlei socialen Missständen begründet sind. Meine eigenen Untersuchungen über die Verbreitung der Sterilität beschränken sich auf die actenmässigen Angaben in den Kirchenbüchern zweier Thüringen'scher Dörfer, auf die Fertilitätsverhältnisse von 17[illegible] bis 1838. In diesem Jahrhundert waren 11,3 pCt. aller Ehen ohne Nachkommen geblieben. —

Bevor wir in unsere eigentliche Abhandlung eintreten, müssen wir uns zur allgemeinen Verständigung noch die Frage vorlegen, von welcher Grenze an wir das Recht haben, eine Ehe, die bisher ohne Nachkommenschaft gewesen, als unfruchtbar zu bezeichnen. Oder mit anderen Worten: Wie lange nach der Eheschliessung soll die ärztliche Untersuchung und Behandlung vorgeschlagen werden, wenn bei regelmässiger ehelicher Gemeinschaft der erwartete Kindersegen ausgeblieben ist? Diese Frage hat, wie dies in der Natur der Sache liegt, Gelegenheit zur Aufstellung der willkürlichsten und auseinandergehendsten Ansichten gegeben. Die Einen meinen, dass bei Neuvermählten erst zwei Jahre nach der Verheirathung und bei Frauen, die bereits geboren, erst fünf Jahre nach der letzten Niederkunft die Sterilität zur Evidenz erwiesen sei. Sims dagegen behauptet, dass eine Frau mit normalen Sexualorganen im Verkehr mit einem gesunden Manne schon drei bis vier Monate nach ihrer Verheirathung concipiren müsse. Man sieht, weiter als hier konnten wohl die Antworten nicht auseinandergehen; vielleicht sind die Einen bei der Aufstellung zu ängstlich und vorsichtig vorgegangen, und Sims dagegen zu radical verfahren; hier aber vermittelnd aufzutreten, dürfte sehr schwierig werden und wir müssen uns darein finden, dass die Diagnose auf Sterilität nicht für alle Ehen gleichmässig nach einem bestimmten Zeitraum ausgesprochen werden kann, sondern dass dazu jeweilig die genaue Untersuchung des individuellen Falles und die Ermittelung der zu Grunde liegenden Ursachen erforderlich ist.

Derlei eigenthümlichen Definitionen haftet eben immer noch die alte falsche Vorstellung an, welche so lange Zeit für das Studium der krankhaften Erscheinung verhängnissvoll geblieben

st, als sei die Unfruchtbarkeit eine bestimmte Krankheit an ich, während sie sich doch nur als das Resultat einer ganzen Reihe von unter einander sehr verschiedenen Krankheitsbildern ıerausstellt. Die letzteren sind entweder Texturerkrankungen oder abnorme Bildungszustände; sie sind entweder angeboren oder erworben. Manche Frauen bleiben vom Beginn der Ehe an inderlos und haben keine Aussicht Familie zu bekommen, anlere verlieren nach einer oder mehreren glücklichen Geburten, relche ihre frühere Fruchtbarkeit ausser Zweifel setzen, diese Befähigung wieder unter der Einwirkung verschiedener Ursachen, ange vor dem Eintritt der Menopause.

Das grosse Geheimniss von der Befruchtung gipfelt n dem Satz, dass immer da, wo gesunde männliche Samenüssigkeit dem reifen Ovulum rechtzeitig in dem zur Brutstätte estimmten normalen Abschnitt des Genitalapparats begegnet, Conception mit derselben Zuverlässigkeit erfolgen muss, als alle ene Umstände, welche geeignet sind den rechtzeitigen Contact er beiden im physiologischen Zustand befindlichen Keimfactoren u hindern, zur Sterilität führen müssen. Diese Nothwendigkeit er Bedingungen richtet sich also ebenso gut an den Mann wie n die weibliche Ehehälfte, und, wenn wir uns auch diesmal auf ie Abhandlung der weiblichen Unfruchtbarkeit beschränken nüssen, so gedenken wir doch ein andermal noch ein Kapitel ber die Sterilität der Männer folgen zu lassen.

Die einfachste Art des Befruchtungsvorgangs beobachten wir ei den Fischen und Fröschen, wo eine grosse Zahl von Sameniden und Eiern nur auf einer seichten Wasserfläche mit einnder in Berührung zu kommen braucht, um die Conception zu ewirken; ebenso wenig hat der weibliche Theil mit der ferneren Entwicklung der befruchteten Zelle weiter etwas zu thun. Beim Menschen aber gestalten sich die Verhältnisse ungleich complirter und zwar hauptsächlich deshalb, weil den naturgemässen Ort für die Befruchtung und Entwicklung des Eies ein Organ epräsentirt, welches zwischen der Productionsstelle des Ovulum nd dem Ort, an dem das Sperma abgelagert wird, eingeschaltet st, sodass die beiden Keime, das eine nach seiner Ablösung om Eierstock und das andere nach der Ejaculation noch einen erhältnissmässig langen und gefahrvollen Weg zurückzulegen

haben, bevor sie den zu ihrer Vereinigung bestimmten Raum zu erreichen vermögen. Es muss normaler Weise der zeugungsfähige Samen im oberen Scheidentheil ejaculirt werden, von hier aus dann durch den Canalis cervicalis in die Uterushöhle oder selbst bis in die Tuben gelangen, andererseits aber auch gleichzeitig das dem Ovarium entsprungene Ei seine Wanderung bereits angetreten haben, um die befruchtende Verbindung zu ermöglichen. Das nunmehr befruchtete Ei gelangt in die Gebärmutterhöhle, um, wenn die übrigen Verhältnisse dies gestatten, seine Einwurzelung in deren Schleimhaut und danach seine Weiterentwicklung durchzumachen, welche wir als Schwangerschaft bezeichnen und welche bei genügender Dauer mit der Geburt eines lebensfähigen Kindes endet.

Dies ist der gewöhnliche physiologische Vorgang bei der menschlichen Zeugung. Dagegen kommen gelegentlich Abweichungen vor, indem sich das befruchtete Ei in die Bauchhöhle verirrt, oder sich schon gleich im Eileiter etablirt und so zu Bauch- oder Tubenschwangerschaft Anlass giebt. Es sind dies aber Entwicklungsformen, welche mit dem Gang der physiologischen Verhältnisse nichts zu schaffen haben.

Nach diesen Ausführungen wird es uns leicht werden, die wesentlichen physiologischen Einzelbedingungen für das Zustandekommen der weiblichen Zeugungsfähigkeit abzuleiten; sie knüpfen sich im Wesentlichen an die normale Function der Drüsen, welche das Ovulum absondern, ferner an die Wegsamkeit des Genitalschlauchs für das freie Vorrücken des Ovulum von oben und des Sperma von unten her. Sind diese Anforderungen erfüllt, so steht der Befruchtung des Eies gewöhnlich nichts mehr im Wege; aber die Fortpflanzungsfähigkeit der Frau ist damit noch nicht sicher gestellt; sie umfasst viel mehr, nehmlich vor allen Dingen ausser dem Conceptionsvermögen noch diejenige Verfassung der Uterusschleimhaut und dieses Organs selbst, welche die Hoffnung giebt, dass das befruchtete Ei in der Gebärmutterhöhle das geeignete Terrain für seine Ernährung und sein Wachsthum finde, um mit der Geburt eines lebenden und lebensfähigen Kindes abzuschliessen. Denn die Frau, welche nur empfängt, ohne es bis zum vollkommenen Austragen ihrer Frucht zu bringen, bleibt immer noch steril.

Man ersieht schon hieraus, dass die Rolle, welche dem Weibe bei dem Fortpflanzungsgeschäft zufällt, weit gewichtiger ist, als die des Mannes. Nicht nur, dass im weiblichen Körper erst die Begegnung der beiderseitigen befruchtenden Elemente ermöglicht werden soll, so gestattet nur der physiologische Zustand der Sexualorgane der Frau allein die Erwartung der völligen Reifung der Frucht, und erhellt schon daraus der logische Schluss, dass die Frau viel häufiger die Schuld bei vorliegender Sterilität treffen dürfte.

Gehen wir nunmehr auf die drei Hauptbedingungen, welche wir für die im Körper des Weibes begründete Fähigkeit zur Fortpflanzung aufgestellt haben, näher ein, und beschäftigen wir uns mit dem ersten Postulat: Das erste unerlässliche Element für die Conception bildet ein gesundes, auf der Wanderung begriffenes Ovulum.

Der angeborne Mangel beider Ovarien mag sehr selten sein. Ist sein Vorkommen durch zuverlässige Beobachtungen verbürgt, so braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass mit der Ovulation auch die Conception ausgeschlossen ist, und zwar um so sicherer, als dieser gänzliche Defect stets noch mit der mangelhaften Entwicklung der übrigen Geschlechtsorgane complicirt ist. Auch die angeborne, mangelhafte Entwicklung beider Ovarien, die schon häufiger beobachtet wird, tritt nie ohne jene Verkümmerung des Genitalschlauchs als Begleiterscheinung auf, und hat darum, selbst wenn auch noch mehrere Graaf'sche Follikel vorhanden sein sollten, dieselbe verhängnissvolle Bedeutung für das Conceptionsvermögen. Viel allgemeiner schon begegnen wir dem Mangel oder der unvollkommenen Ausbildung eines einzigen Ovariums in Folge fötaler Abschnürung, und zwar diesmal bei sonst normaler Beschaffenheit des Uterus und seiner Anhänge, ohne dass dabei die geschlechtlichen Functionen oder die Fruchtbarkeit irgend welche Beeinträchtigung zu erleiden scheinen.

Die vorzeitige Atrophie eines oder beider Ovarien, wie sie in Folge von acuter oder chronischer Oophoritis, oder durch Compression von Seiten parametritischer Prozesse und Beckenabscesse herbeigeführt wird, unterliegt denselben Gesetzen der Prognose; sie führt, wenn paarig zur Erscheinung kommend, zur Sterilität, während ihr einseitiges Auftreten dieselbe nicht noth-

wendig auslöst. Ebenso verhält es sich natürlich auch mit dem Verlust der Eierstöcke nach der Ovariotomie, indem die selten geübte bilaterale Exstirpation der Ovarien selbstverständlich mit dem Verzicht auf Fortpflanzung gleichbedeutend ist, während der nur einseitige Verlust des Eierstocks an sich kein Hinderniss dafür darbietet. Ich habe in meiner Praxis drei solcher Fälle beobachtet, in denen nach der operativen Entfernung des Einen Ovariums Empfängniss eingetreten ist; zweimal davon kam es auch zur regelrechten Schwangerschaft und rechtzeitigen Niederkunft; bei der dritten Frau kam gleich nach der Geburt eine allgemeine Peritonitis, die am dritten Tage des Wochenbetts tödtlich verlief. Köberle, der alle drei Kranke operirt, wird diese Thatsachen bestätigen können.

Mit dem Herannahen des klimakterischen Alters, welches wir zwischen dem 46.—50. Lebensjahre anzunehmen gewohnt sind, bilden sich die Eierstöcke zurück, um eine Art natürlicher Atrophie einzugehen und ihre Functionen einzustellen. Niemand wird dann noch an die Möglichkeit einer Empfängniss denken, wenn auch mehr der Curiosität wegen einige Fälle angeführt werden, wo die geschlechtlichen Functionen später erloschen und im Alter von 52, ja 55 Jahren noch Schwangerschaften, welche aber meist mit Abort geendet haben, beobachtet worden sind. Einen Fall von normalem Schwangerschafts- und Geburtsverlauf kann ich von einer 54jährigen angesehenen Kölner Dame berichten; der Mann war 69 Jahre alt; das neugeborne Kind sehr schwächlich.

Ebenso leuchtet ein, dass für das jungfräuliche Alter das Vermögen der Fortpflanzung an die Bedingung der vollständigen geschlechtlichen Entwicklung und der normalen Ausbildung der Ovarien gebunden ist, welche bei uns gewöhnlich gegen das 13. Jahr hin erwartet werden darf; seltene Ausnahmen, wo Schwangerschaften noch früher, selbst mit dem 10. Lebensjahre aufgetreten sind, können diesen Satz nicht umstossen, sie beweisen nur einen überraschend frühen Beginn der Ovulationszeit, die auch fast immer durch gleichzeitiges frühes Auftreten der Menses eingeleitet wird. Noch frühere Erscheinungen von Blutungen aus den Genitalien haben mit der Geschlechtsthätigkeit nichts zu thun, sondern sind auf allgemeine pathologische Zustände des Körpers zurückzuführen.

Die Blüthe der Conceptionsperiode fällt in die zwanziger Jahre und noch einige Jahre weiter nach vor- und rückwärts; gegen die Mitte der dreissiger Jahre nimmt die Zeugungsfähigkeit des Weibes erheblich ab und nur relativ wenige Geburten kommen auf das spätere Alter bis gegen die Mitte der vierziger Jahre. Auch im Beginn der Pubertätsjahre zeigt sich eine geringere Beanlagung zur Empfängniss.

Die Beobachtung, dass die periodische Blutausscheidung aus den Geschlechtstheilen hie und da auch noch nach dem Termin, welchen wir für das Erlöschen der Sexualfunctionen anzunehmen gewohnt sind, längere oder kürzere Zeit fortdauert, kann natürlich an dem sterilen Zustand ebenso wenig etwas ändern, als ja derartige typische, mit allen charakteristischen Zeichen der Menstruation auftretende Blutungen auch nach jener oben erwähnten frühzeitigen paarigen Atrophie, und selbst nach beiderseitiger Ovariotomie von uns und Anderen mehrfach gesehen worden sind. Wir wissen heute, dass es sich in diesen Fällen nur um einen gewohnheitsmässigen Blutverlust handelt, welcher nicht nothwendig an den Ovulationsvorgang gebunden ist. Dass es nicht bei jeder Menstruation zur Ovulation kommt, ist auch für das geschlechtsreife Alter erwiesen; und umgekehrt braucht die Ovulation bei habitueller oder zeitweiliger Amenorrhoe keinerlei Unterbrechung zu erleiden, wofür die von uns mehrfach beobachtete Thatsache, dass Frauen zu concipiren vermögen, ohne dass sie jemals eine sogenannte Periode gehabt, oder obwohl dieselbe Jahre lang ausgeblieben war, den Beweis liefert. Wir können es also kühnlich aussprechen, dass die Menstruation eigentlich von sehr untergeordneter Bedeutung für Ovulation und Empfängniss ist. Es scheint auch ziemlich gleichgültig, ob die Regeln sparsam, oder reichlich fliessen, Conception kann in beiden Fällen erfolgen, sofern diese Erscheinungen sich nicht auf andere Complicationen zurückführen lassen, die geeignet sind, an sich förderlich oder nachtheilig auf die Befruchtung einzuwirken. Gerade so verhält es sich nach unserer Ueberzeugung auch mit der schmerzhaften Menstruation, mit der Dysmenorrhoe, obwohl die Vertreter der mechanischen Conceptionstheorie darüber anderer Meinung sind. Die dysmenorrhoischen Schmerzen haben im Grunde mit den Zuständen des Ovariums gar nichts zu thun,

indem sie auf einer Obstruction des Cervicalkanals durch die verschiedenartigsten anatomischen Veränderungen im Uterus beruhen, und in der Erschwerung des Blutausflusses aus den letzteren ihre Erklärung finden. Da wir aber einmal das Gebiet der menstruellen Störungen berührt haben, so wollen wir nur das Eine wiederlegen: Sims nennt die Dysmenorrhe die allergewöhnlichste Begleiterscheinung der Sterilität, ja es gäbe selten eine Frau, welche seinen Rath für ihren unfruchtbaren Zustand gesucht, und nicht über mehr oder weniger hochgradige Schmerzen bei den Regeln Klage zu führen gehabt hätte; dass aber der Anlass zu den Schmerzen auch gleichzeitig die Ursache und zwar die einzige Ursache für die Sterilität abgegeben hätte, dürfte er nicht ebenso sicher aussprechen. Es stände jedenfalls schlimm um das Fortbestehen des Menschengeschlechts, wenn einmal alle Frauen, welche Schmerzen bei der Periode empfinden, zur Unfruchtbarkeit verurtheilt wären. Wir werden auf dieses Thema bei Erörterung der mechanischen Abweichungen des Gebärmutterkanals noch zurückzukommen haben. Kehren wir jetzt zu der in den Anomalien der Eierstöcke begründeten Sterilität zurück.

Die Krankheiten der Ovarien, welche am häufigsten in den Ovulationsprozess störend einwirken und damit Sterilität im Gefolge haben können, vorausgesetzt, dass sie in beiden Organen zusammen Wurzel geschlagen haben, sind Entzündungen und Neubildungen in diesen Organen.

Was die chronische Ovarialentzündung anbetrifft, so will es uns erscheinen, dass man ihre Bedeutung im Allgemeinen überschätzt hat; sie spielt aber auch im Besonderen rücksichtlich ihres Einflusses auf die Fortpflanzung durchaus nicht die Rolle, welche man ihr zuzuweisen bestrebt gewesen ist. Die idiopathischen Eierstocksentzündungen sind äusserst seltene Vorkommnisse; indem wir fast ausnahmslos nur secundäre Formen vor uns haben, welche sich als Folgen und Ausstrahlungen von peri- und parametritischen Prozessen erklären lassen. Nichtsdestoweniger kann das einmal in die Entzündung hineingezogene Organ durch Eingehen von Verwachsungen mit den Nachbarorganen nach den verschiedensten Richtungen verzogen werden und so seiner natürlichen Stellung zur Tube verlustig gehend, die U-

sache für Sterilität werden; oder dasselbe Schicksal bereitet sich vor, wenn der entzündliche Prozess mit einer abnormen Verdickung der Albuginea oder schwartenförmigen exsudativen Auflagerungen auf der Peripherie des Eierstocks endet, wodurch der Ablösung des Eies nicht zu bewältigende Schwierigkeiten dargeboten werden. Oder die Entzündung nimmt den Ausgang in Retraction des sämmtlichen Drüsenstromas, womit die Follikel zu Grunde gehen und natürlich abermals jede Aussicht auf Empfängniss schwinden muss; immer unter der Voraussetzung freilich, dass die entzündliche Erkrankung paarig auftritt.

Zu den Krankheiten der Ovarien, welche die ungestörte Reifung des Eies behindern, gehört auch die cystische Entartung der Follikel. Namentlich scheinen die grossen Eierstockscysten schliesslich das Gewebe der Drüse mit den Graaf'schen Follikeln gänzlich zu verdrängen oder zur Degeneration zu bringen, während manchmal ein Theil des Drüsenfleisches der Verödung widersteht, ohne indessen darum seine Bestimmung besser erfüllen zu können, weil anderseits wieder das Gewicht grösserer Geschwülste eine Axendrehung des ganzen Organs veranlasst, welche die normale Verbindung mit dem Eileiter aufhebt. Wenn trotzdem Frauen bald mit kleineren, bald mit grösseren Ovarialgeschwülsten nicht gar zu selten schwanger zu werden pflegen, so kommt das eben daher, dass nur höchst ausnahmsweise beide Ovarien in derselben Weise erkranken; die von der Erkrankung verschont gebliebenen Rudimente kommen dabei nicht in Betracht. Conceptionen, die im dritten oder vierten Monat der Gravidität wegen der Complication mit Ovariencysten zum Abort führten, habe ich achtmal beobachtet; dabei handelte es sich sechsmal um grössere Geschwülste, zweimal war der Tumor nicht grösser als ein Apfel. Bei drei anderen Frauen, welche mit bis zu faustgrossen Tumoren des Eierstocks concipirt hatten, wurden Schwangerschaft und Geburt ohne Schaden für Mutter und Kind zu Ende geführt. Im ersten der letzteren Fälle war die Niederkunft bereits regelrecht verlaufen, als ich durch die Hebamme, welche bei der Untersuchung gefunden, dass hier etwas nicht in Ordnung sein müsste, hinzugezogen wurde und eine gänseeigrosse, im Douglas'schen Raume gelegene bewegliche Cyste entdeckte; im zweiten Falle war die Diagnose auf Hydrops ovariis bereits

vor der Empfängniss festgestellt worden, und wurde deshalb bei der Eröffnung der ersten Geburtswehen die Punction der faustgrossen Cyste, welche in der zwischen Uterus und Harnblase befindlichen Bauchfelltasche gelegen war, vorgenommen. Das dritte Mal hat Chrobak bei einer mir bekannten Dame eine Ovarialgeschwulst von ähnlicher Grösse kurz vor der Geburt zu punctiren Gelegenheit gehabt, und damit alle Störungen des Geburtsacts ferngehalten.

Es liegt auf der Hand, dass auch die krebsige und tuberculöse Entartung der Ovarien deren Functionen beeinträchtigen muss und wenn der Krankheitsprozess die beiden Drüsen in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen haben sollte, absolute Sterilität herbeiführen wird. Nur möge man sich stets erinnern, dass dabei die allgemeinen Blutmischungsverhältnisse in keiner Weise in Betracht kommen, und nur die localen Zerstörungen an den Eierstöcken selbst für die Behinderung der Fertilität verantwortlich gemacht werden können. Dass das Ovulum im Verlaufe der carcinomatösen oder tuberculösen Allgemeinerkrankung gewisse histologische Veränderungen erleide, welche es zur Befruchtung untüchtig machen, hat bis jetzt noch Niemand behaupten können; ja die allgemeine Erfahrung lehrt uns, dass phthisische Frauen ohne Anstand empfangen, und auch die Früchte bis zur Reife austragen, so lange das Ovarium verschont geblieben. Dasselbe habe ich bei Carcinoma mammae und einmal bei einem grossen Drüsensarcom am Halse bewahrheitet gefunden.

Man hat sich auch bemüht, schweren fieberhaften Krankheiten es nachzusagen, dass sie Sterilität nach sich zu ziehen pflegten und hat sich dabei mit der Erklärung geholfen, dass die durch die Krankheit bewirkte Ernährungsstörung die Follikel zur Atrophie bringe; und nichts scheint natürlicher, als dass unter dem Einfluss erschöpfender Krankenlager für deren Dauer und die Zeit der Reconvalescenz wie die Leistungen aller übrigen Functionen des Organismus so auch die Drüsenthätigkeit der Eierstöcke herabgesetzt werden dürfte; insofern muss eine zeitweilige Herabsetzung der Fortpflanzungsfähigkeit im Anschluss an schwere Fieber gewiss zugestanden werden; nur müssen wir auch auf Grund unserer Erfahrungen bestreiten, dass die dauernde Unfähigkeit zur Zeugung aus solchen allgemeinen Ursachen abgeleitet werden können. Und, wenn manche Autoren angeben

dass nicht selten die Atrophie als Begleiterscheinung der Chlorose, Scrophulose und Rachitis gefunden werde, so handelt es sich bei diesen Beobachtungen wohl weniger um vorwurfsfreie, verbürgte Erfahrungen, als um die einmal eingewurzelte, aber ganz irrthümliche Anschauung von der Identität der Amenorrhoe mit Störungen in der Function der Eierstöcke. Wir haben aber niederzulegen, dass die Amenorrhoe wohl zuweilen mit Sterilität einhergehen kann, dass sie aber ebenso gut unbeschadet der Fertilität bestehen kann, wie ja auch im Gegensatz dazu die mit allen physiologischen Zeichen auftretende Menstruation nicht nothwendig die Abstossung eines reifen Eies zu verbürgen braucht. Leider fehlen uns noch für den Act der thatsächlichen Eiablösung bisher alle sicheren Anzeichen. Zwar lassen sich die engen physiologischen Beziehungen der Menses zu den Eierstöcken nicht in Abrede stellen; ja es gewinnt für uns ganz den Anschein, dass wir den Menstruationsprozess als einen reflectorischen Act, welcher von dem Nervensystem des Ovariums ausgeht, anzusehen haben. Nur macht es den Eindruck, als ob das Resultat, dass die reflectorische Reizung von Seiten der centripetalen Ovarialnerven wirklich in dem Eintreten des Monatsflusses ihre Wirkung auslöst, noch ausserdem von der Erregbarkeit des reflectorischen Nervencentrums abhängig sei. Wir denken uns demnach, dass da, wo sich der vom Eierstock ausgehende Reiz und die Irritabilität des Reflexcentrums das Gleichgewicht halten, die Reifung und Ablösung des Eies auch von einer menstruellen Blutung begleitet sein werde; ist dagegen die centrale Erregbarkeit sehr abgestumpft, so kann denkbarer Weise selbst der durch den Ovulationsvorgang gesetzte Reiz, ohne Blutausscheidung aus der Uterinschleimhaut verlaufen, während ein sehr erregbares Nervencentrum schon auf einen Reiz vom Ovarium her antwortet, der noch nicht zu dem Maasse von Congestion gesteigert ist, bei welchem eine Follikelreifung und -ablösung sonst vor sich zu gehen pflegt. Diese unsere Auseinandersetzungen über die reflectorischen Beziehungen gewisser centripetalleitender Ovarialnerven zur Einleitung des Menstruationsprozesses beruhen durchaus nicht auf einer kühnen theoretischen Construction; sie haben durch unsere [1]) experimentellen Unter-

[1]) Roehrig, Dieses Archiv Bd. 76. 1879.

suchungen eine zuverlässige Stütze gewonnen, seitdem wir den grossen Reichthum von centripetalleitenden Fasern in den Ovarialnerven nachgewiesen und dargethan, dass dieselben, anstatt der Sensibilität zu dienen, direct in die vasomotorischen Centren des Lendenmarks einmünden, und bei ihrer electrischen Erregung ebenso sicher den Blutdruck zu steigern im Stande sind, wie ihre Section denselben gewaltig herabzusetzen pflegt.

Danach wird es uns ganz unmöglich den Ausspruch von Sims zu unterschreiben, dass wir die normale Menstruation ganz getrost als ein Zeichen der normalen Ovulation betrachten dürfen. Zudem lehrt uns noch die tägliche Erfahrung, dass Typus, Maass und Schmerzhaftigkeit der Regeln weit mehr durch die anatomischen Verhältnisse des Uterus als durch solche im Eierstock pathologische Abänderungen erfahren.

Etwas besser als mit der Behauptung von schädlichen Einflüssen der anderen allgemeinen Krankheitszustände auf die Ovulation steht es vielleicht mit der Zuverlässigkeit der Annahme, dass eine stark ausgebildete Fettentwicklung des Organismus die Reifung und Abstossung des Follikels ungünstig beeinflussen könne, und so der weiblichen Fertilität Eintrag thue. Es scheint nehmlich erwiesen, dass da, wo sich diese Verirrung in der Ernährung zeigt, nicht nur häufig Sterilität vorkommt, sondern auch entsprechende diätetische und medicamentöse Entziehungscuren die Productivität wiederherstellen können. Die Neigung zur Fettbildung tritt bekanntlich bei dem weiblichen Geschlecht fast ausnahmslos in auffälliger Weise in den klimakterischen Jahren auf und ist dann eine absolut physiologische Erscheinung, andererseits weiss Jedermann, dass sich die Viehzüchter der Ovarialexstirpation und Castration bedienen, um bei der Mästung der Thiere eine raschere und intensivere Fettbildung zu erzielen. Vielleicht lässt sich auch umgekehrt von verfrühter Fettbildung auf ein früheres Erlöschen der Ovarialthätigkeit, welches zugleich die Fertilität aufhebt, schliessen.

Ueber die Erfahrung endlich, dass die syphilitische Erkrankung der Frauen eine häufige Quelle der Sterilität sei, herrscht unter den Practikern eine grosse Uebereinstimmung; und man wird wohl nicht irre gehen, wenn man die Ursache der Unfruchtbarkeit schon in dem inficirten Ei sucht. Es ist in der That

nicht unwahrscheinlich, dass in dieser Hinsicht bei der Frau ganz ähnliche Verhältnisse obwalten, wie wir sie beim Manne mit Zuverlässigkeit nachweisen können. Indessen wird es wohl kaum einen Arzt geben, der nicht die Erfahrung gemacht, dass syphilitische Frauen ohne Anstand concipiren und rechtzeitig gebären können. Wir wissen eben leider über die Krankheiten des Eies und dessen morphologische Veränderungen so gut wie nichts, so wahrscheinlich es uns auch bedünken muss, dass nicht alle sich vom Eierstock ablösende Eier zugleich befruchtungsfähig sein dürften, sondern dass auch ihre Tauglichkeit für die Frage der Fortpflanzung von Wichtigkeit, an ihre vollkommene Reife und Entwicklung gebunden ist.

In einer ähnlichen peinlichen Lage wie für die Erkennung der pathologischen Verhältnisse des Eies befinden wir uns eigentlich gegenüber den meisten hier in Betracht kommenden Krankheiten und Anomalien der Eierstöcke, obwohl dieselben uns nunmehr durch ihre genauere Betastung mit der Mastdarmuntersuchung halber oder ganzer Hand unter Chloroformnarkose von Simon zugänglicher gemacht worden sind. Was man für die Diagnostik an äusseren Symptomen angeführt hat, wie dass der Mangel oder die Unthätigkeit dieser Drüsen bemerkenswerthe Veränderungen in den Formen und dem äusseren Habitus der Frau erkennen lasse, oder eine verminderte Lust und selbst Abneigung zum Geschlechtstrieb zur Folge habe, sind eben nur unzuverlässige Nothbehelfe. Und so steht leider die Sache so, dass uns unsere ärztliche Wissenschaft verhältnissmässig nur selten dazu ermächtigt, da wo die Schuld der Frau an der Sterilität der Ehe festgestellt erscheint, damit auch in bestimmter Weise auf gewisse Anomalien in den Eierstöcken, als auf das ätiologische Moment hinweisen zu können. Diese Krankheiten lassen sich bei Lebzeiten mehr vermuthen, als bestimmt behaupten und der einzige exacte Weg ihrer Feststellung bleibt vorläufig doch nur für die meisten Fälle die Methode der Ausschliessung, d. h. der Nachweis, dass die weiter unten gelegenen Partien der Sexualorgane mit Sicherheit als intact anzunehmen seien. Das ist fürwahr ein bedauerliches Eingeständniss. Zum Glück können wir uns sagen, dass die Eierstockskrankheiten im Ganzen selten die Ursache für die Sterilität abzugeben pflegen,

indem viel häufiger das Hinderniss für die Befruchtung im Uterus anzutreffen ist. Dazu kommt noch der weitere glückliche Umstand, dass die Schöpfung für die paarige Anlage der Eierstöcke gesorgt hat, welche in ihren Functionen vollständig unabhängig von einander, sehr selten beide auf einmal von dem gleichen Schicksal der Entartung befallen werden.

Hat das reife Ei nach dem Bersten des Follikels die Drüse glücklich verlassen, so wird es zunächst vom Fundibulum tubae empfangen, um in den Eileiter überzutreten, wo es unter normalen Umständen durch die vom Fransenende gegen die Gebärmutter hin gerichtete Flimmerbewegung der innersten Tubenauskleidung, vielleicht auch noch unter Mitwirkung einer gewissen peristaltischen Thätigkeit von Seiten der Muskelschicht nach dem Ostium uterinum und durch dieses hindurch in die Gebärmutterhöhle geleitet wird. Dieser Mechanismus scheint so einfach, dass Störungen gar nicht anzunehmen seien dürften; und doch ist das Ei auf seiner kurzen Wanderung an den verschiedensten Punkten von den mannichfaltigsten Gefahren bedroht.

Die Bildungsanomalien der Tuben haben nur selten eine practische Bedeutung für die Sterilität, und sind da, wo sie vorkommen, fast ausnahmslos mit gleichzeitiger Verkümmerung des Uterus und der Ovarien complicirt, wodurch ohnehin die Conceptionsfähigkeit aufgehoben wird; ihre mangelhafte Entwicklung auf einer Seite ist ohne Bedeutung. Es kann aber durch ein Deplacement des Abdominalendes der Tube, sei dies nun die mechanische Folge einer mit dem Eierstock oder mit dem Ligamentum latum in Verbindung stehenden Geschwulst oder Neubildung, einer Hernie oder entzündlicher Pseudomembranen, die normale Verbindung der Tube mit dem Ovarium aufgehoben und dem Eichen der Eintritt in den Fransentrichter des Eileiters verwehrt werden, so dass das Ovulum in der Bauchhöhle zu Grunde gehen muss, oder nach bereits vollzogener Befruchtung zur Bauchhöhlenschwangerschaft Veranlassung geben kann. Bliebe diese Lageveränderung gewöhnlich auf die eine Seite beschränkt, so könnte immer noch die andere Tube die Beförderung des Eies von dem anderen Eierstock übernehmen, aber gewöhnlich wird auch noch das andere Tubenende sammt dem Eierstock mit in die Dislocation der kranken Seite fortge-

rissen und die Sterilität, welche daraus resultirt, ist eine absolute. Dasselbe Verhängniss ist möglich bei Entartung und Verschluss des Pavillons und bei Vorkommen von accessorischen Oeffnungen an den Tuben. — Nehmen wir aber an, dass das Ei wirklich in den Eileiter gelangt ist, so findet sein Vorrücken gelegentlich noch in der Tube selbst die mannichfaltigsten Widerstände, und zwar sind es zu allermeist chronische katarrhalische Erscheinungen der auskleidenden Schleimhaut und deren Folgen, welche hier hindernd einwirken. Zu den letzteren gehört die Abstossung des Flimmerepithels auf einer demnächst von dem Ei zu passirenden Schleimhautstrecke oder die Beeinträchtigung der anderen treibenden Kraft für das auswandernde Ovulum, durch Erschlaffung des Muscularis, weiter die Auflockerung der Mucosa oder massenhafte Anhäufung des eitrigen Secrets, welche den Tubenkanal zu verstopfen geeignet, oder doch wenigstens das in den katarrhalischen Prozess mit hineingezogene Ostium uterinum zu obliteriren im Stande sind. Seltener kommt die der Sterilität zu Grunde liegende Unwegsamkeit der Tuben auf mechanischem Wege durch Geschwülste oder Exsudate zu Stande, welche durch ihr Gewicht oder durch Anlöthung die Compression oder Knickung des Eileiters zur Folge haben, und so die Berührung von Ovulum und Sperma verbieten. Manchmal tritt nach langen Jahren unverbesserlicher Sterilität bei diesen pathologischen Zuständen ganz unerwartet Naturheilung und damit jene überraschende Empfängniss ein, welche der Laie als Wunderwirkung zu deuten geneigt ist, welche aber thatsächlich auf dem spontanen Zurücktreten der katarrhalischen Erscheinungen in der Tubenschleimhaut oder in der Resorption alter Exsudatreste im Beckenraum beruht. Solche Fälle dürfte wohl jeder Frauenarzt zu beobachten Gelegenheit gehabt haben. Ich bin wenigstens häufig genug nach Ausschliessung aller anderen Eventualitäten zu der einzig möglichen Deutung gekommen, dass es damit eine derartige Bewandtniss haben dürfte. Die Veranlassungen zu den Entzündungen empfängt die Tube als das naturgemässe Mittelglied zwischen Eierstock und Uterus auch von beiden Seiten her, ebensowohl von Congestionszuständen, des einen wie des anderen Organs, und wahrscheinlich viel häufiger, als dies für gewöhnlich angenommen wird.

Haben wir oben in der Duplicität der Ovarien eine Art Gegengewicht für die Folgenschwere der Eierstockskrankheiten erblickt, so müssten wir eigentlich auch der paarigen Anordnung der Eileiter dieselbe Concession machen und darum die Bedeutung der einseitigen Tubenaffectionen für die Fortpflanzungsfähigkeit geringer zu achten geneigt sein. Leider nur gehören die einseitigen Erkrankungen der Tuben zu den grossen Seltenheiten, während die Ovarialleiden gerade dadurch ausgezeichnet sind, dass sie gewöhnlich unilateral vorkommen oder doch erst die beiden Seiten nach einander befallen.

Was nun unsere diagnostischen Hülfsmittel anlangt, so sind sie auch dieser Krankheitsgruppe gegenüber ziemlich unzulänglich; ihr Werth reicht wenigstens für die bei der Sterilitätsfrage so sehr in Betracht kommenden katarrhalischen Tubenaffectionen nicht über das Bereich der mehr weniger wahrscheinlichen Vermuthungen hinaus. Die zur diagnostischen Verwendung empfohlene Sondirung der Tuben kann einstweilen wenigstens noch nicht recht ernst genommen werden.

Es wäre für die Sterilitätslehre von einem gewissen Interesse zu wissen, wie lange Zeit das menschliche Ei, nachdem es den Eierstock verlassen hat, braucht, um den Eileiter zu passiren und in den Uterus einzurücken, sowie ferner, wie lange nach seiner Abstossung seine Lebens- resp. Befruchtungsfähigkeit erhalten bleibt. Die Entscheidung dieser Fragen ist von Wesenheit für die in der Praxis oft genug erhobene Erörterung, welcher Zeitpunkt in der intermenstruellen Zeit die besten Chancen für die Befruchtung gewähre, oder ob es eine Epoche in dem Geschlechtsleben der Frau gebe, wo eine Schwangerschaft nach der Begattung ausgeschlossen sei. Die Antwort darauf ist sehr schwierig und ist von Seiten der verschiedenen Autoren in verschiedenem Sinne ausgefallen, und zwar aus dem Grunde, weil die Vorfragen nicht erschöpfend erörtert sind. Wir besitzen nur Schlüsse nach Analogien von Thieren, bei denen nach Bischoff 8—12 Tage dazu gehören, um die Wanderung vom Ovarium bis zum Uterus zurückzulegen; und so wird man wohl nicht sehr irre gehen, wenn man auch für die physiologische Lebensdauer des menschlichen Ovulums denselben Zeitraum in Anspruch nimmt. Sims nimmt an, dass das Ei 2—10 Tage nach statt-

gehabter Menstruation die Gebärmutterhöhle erreiche, und in dieser Zeit auf seinem Wege befruchtet werden könne. Wenn sich das Alles so verhält, dann wäre die beste Zeit für die Befruchtung die ersten zehn Tage nach der Menstruation, und dies scheint auch mit der allgemeinen Erfahrung sehr übereinzustimmen. Dieser Annahme liegt die Voraussetzung zu Grunde, dass der Ovulationsprozess zeitlich mit dem Beginn der Menstruation zusammenfalle, was durch zahlreiche Sectionsbefunde schon sehr wahrscheinlich geworden ist. Wir schliessen uns gerne der Entscheidung an, dass die ersten Tage nach der Menstruation der Empfängniss am günstigsten seien, weil wir fast ausnahmslos da, wo wir in der Praxis dieser Frage unsere Aufmerksamkeit zuwandten, diesen zeitlichen Zusammenhang bestätigt fanden; ja bei einigen zwanzig Frauen, wo sich auftretende Schwangerschaften mit Sicherheit auf einen bestimmten Anfangstermin zurückführen liessen, schien die Cohabitation zwischen dem vierten und achten Tag nach beendeter Regel wirksam geworden zu sein. Solche Bestimmungen sind im Privatleben gewiss überaus schwierig; sie gelingen aber bei einiger Aufmerksamkeit unschwer während der Dauer einer längeren gynäkologischen oder badeärztlichen Behandlung, wo die Strohwittwe nur ausnahmsweise durch kürzere Besuche mit ihrem Gatten in Berührung tritt. Damit wollen wir uns aber nicht verhehlen, dass dieser Satz nicht allerlei Ausnahmen erleiden könne. Wir können auch einige Fälle bezeichnen, wo die Conception kurz vor dem Eintritt der Menses erfolgt war, und wir wollen die Möglichkeit derselben für keinen Zeitpunkt der intermenstruellen Epoche bestreiten, nur niederlegen, dass hier nicht die Ausnahmen die Regel machen. Wenn wir uns überhaupt in den verschiedenen Angaben und Beobachtungen zurecht finden wollen, so müssen wir bedenken, dass das Tempo für die Fortbewegung des Eies im Eileiter ein verschiedenes sein muss im physiologischen Zustand der Tuba, und bei ihrem pathologischen Verhalten. Es ist leicht einzusehen, dass die meisten hindernden Momente, welche wir für die Wanderung des Ovulum in den Eileitern nachgewiesen haben, nur bei ihrer hochgradigen Entwicklung die Bewegung des Eies gänzlich unterbrechen, während sie in den weniger ausgeprägten Erkrankungsformen oder bei nur vorübergehender stö-

render Einwirkung nur die Geschwindigkeit des Vorrückens verzögern, und müssen demnach unsere Berechnungen häufig eine belangreiche Abänderung erfahren. Es wird alsdann die Möglichkeit der Befruchtung ganz besonders von der Lebensdauer des Eies abhängen, nehmlich von der Frage, ob dasselbe seine Lebensfähigkeit noch insoweit conservirt haben wird, um bei dem Contact mit dem ihm entgegenstrebenden Sperma noch befruchtungsfähig angetroffen zu werden.

Bei diesen Erwägungen drängt sich uns die weitere Frage auf, ob die Befruchtung des Eies seine Ankunft in der Uterushöhle zur Vorbedingung habe, oder wo wir sonst den eigentlichen Befruchtungsort des Ovulum durch die Spermatozoen zu suchen haben. Dass die Befruchtung durchaus nicht ausschliesslich in der Gebärmutter stattfindet, sondern sich auch schon in den Tuben vollziehen kann, wird durch das Vorkommen von Tubenschwangerschaften genugsam bestätigt. Es scheint mir aber auch nicht minder wahrscheinlich, dass das Sperma, nachdem es seinen Weg durch die feinen Tubenostien einmal angetreten, sei es nun durch die Flimmerbewegung, oder was einleuchtender ist, durch die den Spermatozoen eigenthümliche selbständige Bewegung, ebensowohl den ganzen Eileiter durchwandern könne, um bis zu den Fimbrien und selbst bis zum Ovarium vorzurücken. Denn es ist gar nicht zu begreifen, wo sich ihm in dieser Richtung ein Widerstand entgegensetzen solle, da sich bekanntlich die Fimbrien bei der Ovulation fest an den Eierstock anlegen, um das Ei nach den Tuben zu geleiten. Warum sollte derselbe Mechanismus nicht auch dem Sperma dienen können, um sich dem Ovarium zu nähern. Wir kommen also zu dem Schluss und müssen daran auf das Bestimmteste festhalten, dass auf jedem Punkt dieser Reise die Befruchtung des Eies erfolgen kann, ja im Ovarium selbst, wie wir dies für das Zustandekommen der Ovarialschwangerschaften fordern müssen, die Grenzlinien des für den Befruchtungsprozess verfügbaren Raumes reichen vom Ovarium bis zum inneren Muttermund der Gebärmutter.

In der **Vagina** hört selbstverständlich die Befruchtung auf, dieses Organ dient ausschliesslich dem **Act der Begattung**, welchem wir, soweit er durch Abweichungen in der Form und

Entwicklung der Scheide und der äusseren Geschlechtstheile Störungen zu erleiden pflegt, und die Veranlassung zur weiblichen Sterilität werden kann, nunmehr näher treten wollen. Wir müssen, nachdem wir das reife Ovulum auf seinen Irrwegen bis in den Uterinkanal begleitet haben, nun ebenso die Verhältnisse studiren, welche dem Contact mit dem anderen für eine gedeihliche Befruchtung nothwendigen Factor, der gesunden männlichen Samenflüssigkeit von der Vagina her hindernd in den Weg treten, und beginnen mit den zunächst in Betracht kommenden Anomalien und Krankheiten der äusseren Geschlechtstheile und der Scheide; und zwar sind es vorzugsweise mechanische die Ausübung der Cohabitation erschwerende oder verbietende Hindernisse, welche uns hier interessiren. Diese sind entweder angeboren oder erworben; ihre Wirkung eine absolute oder nur unvollkommene Veranlassung zur Sterilität. Zu den gewöhnlichen Bildungshemmungen gehört die Atresie der Vulva oder des Orificium vaginale, ungewöhnliche Rigidität oder Imperforabilität des Hymen, das Fehlen der Scheide oder Stricturen derselben. Von den erworbenen Hindernissen interessirt uns zumeist der Vaginismus, d. h. die Hyperästhesie des Hymenalen Scheideneinganges mit spastischen, schmerzhaften Contractionen des Sphincter vaginae. Die Fälle von vollständigem Mangel der Scheide mögen sehr selten sein, und sind wohl kaum mit normaler Entwicklung des Uterus zusammengefunden worden. Sie bilden natürlich ebensogut wie die vollkommene Atresie der Scheide ein absolutes Hinderniss für den Beischlaf und somit für die Befruchtung. Daneben werden aber auch noch unvollständige Formen von Verschliessung des Scheidenrohrs beobachtet, welche als Stenosen und Stricturen bezeichnet werden und an den verschiedensten Stellen in der ganzen Ausdehnung der Vagina auftreten können, hie und da angeboren sind, aber noch viel häufiger in Folge von adhäsiver Entzündung und Ulceration erworben werden. Sie können die geschlechtlichen Functionen wohl mehr oder weniger erschweren, ohne jedoch weder sie noch die Conception auszuschliessen. Ganz genau so verhält es sich mit der Wirkung des Hymen imperforatum: Wenn es so stark entwickelt ist, dass es den gewöhnlichen wiederholten Anstrengungen der Begattung nachhaltigen Widerstand leistet, und Retentio men-

sium veranlasst, so ist ohne Kunsthülfe die Conception undenkbar. Doch will es uns erscheinen, als gehöre das Vorkommen eines so festen und completen Verschlusses durch die hymenale Membran zu den allergrössten Seltenheiten, indem gewöhnlich eine kleine Oeffnung in dem Diaphragma zu erkennen ist, die wenn sie auch nicht gross genug, um die Penetration des Gliedes zu gestatten, doch mehrfach hinreichte, um so viel Sperma bis zum Uterus vordringen zu lassen, als zur Befruchtung nothwendig war. An der Zuverlässigkeit derartiger Vorkommnisse zu zweifeln, ist heute nicht mehr zulässig, nachdem die Thatsache von Sims und Anderen mit Sicherheit festgestellt worden ist. So gefährlich auch die saure Beschaffenheit des Scheidenschleims dem Leben der Samenfäden sonst ist, so scheint doch unter gewissen günstigen Verhältnissen auch dann noch eine kleine Anzahl derselben sich bis zum Cervix uteri durcharbeiten zu können, ohne ihre Zeugungskraft unterwegs eingebüsst zu haben. Ungleich häufiger aber begegnen wir der Thatsache, dass das Anfangs undurchdringlich erscheinende Hymen endlich doch noch den consequenten Begattungsversuchen gewichen ist. Dass manchmal das unversehrte, jungfräuliche Hymen der Impotenz des Mannes als imperforirbar fälschlich imponiren kann, möchten wir ganz besonders hervorheben; denn uns sind sehr häufig derartige Verwechslungen, welche sogar Aerzten zu diagnostischen Irrthümern Anlass gegeben haben, vorgekommen, anderen Theils begegnet man noch der Täuschung, dass vorliegender Vaginismus für Imperforation des Hymens genommen wird, und der Widerstand bei der Begattung mit Unrecht in der Derbheit der Membran gesucht wird, während er in deren excessiv gesteigerter Irritabilität und den reflectorischen Zusammenziehungen des musculösen Scheideneingangs beruht. Ein absolutes Hinderniss sind aber die spasmodischen Contractionen des Sphincter vaginae für die Conception nicht; die dabei häufig beobachtete Sterilität ist nur eine relative, indem doch hie und da entweder bei geringeren Graden der Coitus forcirt wird, oder trotz der unvollkommenen Ausübung des sexuellen Actes doch Empfängniss zu Stande kommt. Beide Fälle sind sogar nach meinen Erfahrungen gar nicht selten. Immer aber persistirt der Vaginismus während der Schwangerschaft und kehrt selbst nach der Entbindung zu-

rück, sodass damit die Frage für die weitere Fruchtbarkeit der Frau von Neuem auftaucht. Von ätiologischer Wichtigkeit erscheint es mir hervorzuheben, dass wir die Veranlassung dieses schmerzhaften und beide Gatten aufs Tiefste betrübenden Leidens nicht selten in den unzureichenden Begattungsversuchen von Seiten junger Ehemänner zu suchen haben, deren Begattungsvermögen momentan oder dauernd nicht die nöthige Energie und Leistungsfähigkeit darbietet.

Von anderen erworbenen Fehlern, welche die Begattung wesentlich beeinträchtigen können, müssen noch die Geschwülste der Vagina unser Augenmerk auf sich ziehen. Unter ihnen erreichen wohl die Schleimpolypen selten eine Grösse, in der sie der Cohabitation hinderlich werden könnten, wohl aber kann die letztere durch die sehr viel entwicklungsfähigeren Fibrome eine wesentliche Beeinträchtigung erleiden; nur kommen sie selten isolirt daselbst vor, ohne gleichzeitig auch an der Gebärmutter gefunden zu werden, wodurch die Fertilität auch von dieser Seite her schon in Frage gestellt ist. Dasselbe gilt auch von den Cystomen und Carcinomen der Scheide. Die Caruncula urethrae bedingt zuweilen, weil der Beischlaf ungewöhnlich grosse Schmerzen verursacht, dadurch Sterilität.

Noch andere Krankheiten der Scheide scheinen für die Conception ohne Bedeutung zu sein. Dies müssen wir auch von der Vaginitis behaupten und der sie begleitenden Hypersecretion, so lange dieselbe wirklich auf die Scheidenschleimhaut beschränkt ist. Wer das bestreiten wollte, wie wollte er sich mit der unbestreitbaren Thatsache abfinden, dass der Fluor albus eine weit häufiger verbreitete Unregelmässigkeit darstellt, als die Sterilität? Denn die idiopathische Form des Scheidenkatarrhs ist eine seltene Erscheinung im Vergleich zu dem fast die Regel bildenden Katarrhen, welche auf Störungen der Blutmischung beruhen und bei fast allen chlorotischen und lymphatischen weiblichen Individuen uns entgegentreten. Wir können aber auch der idiopathischen Vaginitis die Eigenschaft einer schädlichen Wirkung für den Fortpflanzungsprozess nicht zuerkennen, gleichviel ob sie spontanen oder specifischen Ursprungs ist. Anders freilich liegt die Sache, wenn sich der katarrhalische Prozess nach dem Cervicalkanal ausbreitet, oder wenn derselbe als eine secundäre

Localaffection einer irritirenden Gebärmutteraffection aufzufassen ist. Nur haben wir im letzteren Fall die Schuld an der Sterilität ausschliesslich dem primären Leiden beizumessen und die An- oder Abwesenheit des Fluor albus kann auch hier an dem Erfolg der Begattung absolut nichts ändern. Diese Sätze können nicht genug hervorgehoben werden, namentlich den häufigen uns begegnenden Aeusserungen gegenüber, welche den gonorrhoischen Scheidenkatarrh schlechtweg als ein Moment hinstellen, welche die Befruchtung durchaus ausschliesse. Dass in der Infection mit dem specifischen Trippergift eine sehr gewöhnliche Veranlassung zur Sterilität gelegen ist, wollen auch wir im vollen Maasse gelten lassen, nur müssen wir, so lange der specifische Prozess auf die Scheide beschränkt ist, die Möglichkeit einer Behinderung der Fertilität in Abrede stellen; diese Gefahr beginnt erst mit der nachträglichen Verbreitung des Katarrhs auf die höher gelegenen Sexualpartien, auf den Uterus und die Tuben.

Endlich werden nun noch zu den Ursachen der Sterilität, welche in der Scheide gefunden werden, von Sims und Beigel gewisse Gestaltsverhältnisse dieses Organs, ihre unzureichende Tiefe oder eine übertriebene Ausdehnung des hinteren cul de sac gerechnet, und beschrieben. Beide Missverhältnisse sollen die Retention des Samens im hinteren Scheidengrund verhindern, seine Ueberführung in den Cervicalkanal durch zu frühes Abfliessen unmöglich machen, und so immer Sterilität zur Folge haben. Soviel ist gewiss, dass sich unter gewöhnlichen Umständen im hinteren Scheidengrund, in welchen die Vaginalportion hineinragt, nach der Begattung stets eine grössere Quantität Samenflüssigkeit ansammelt, welche durch ihre beständige Berührung mit dem Os externum uteri das nachträgliche Eindringen der Spermatozoiden in den Cervicalkanal entschieden begünstigen muss. Wenn es uns nun ein Leichtes ist, diesen Sachverhalt durch eine einfache Spiegeluntersuchung nach der Cohabitation jedesmal festzustellen, und wir hinwiederum bei gewissen eigenthümlichen Scheidenconfigurationen steriler Frauen jene Samenlache vermissen, so liegt es wohl nahe genug den ätiologischen Zusammenhang für die Unfruchtbarkeit in der oben ausgeführten Weise zu deuten, zumal wenn sich in dem übrigen Verhalten des Sexualapparats durch die Untersuchung eine andere

Erklärung nicht auffinden lässt. Ich muss gestehen, dass mir die erwähnten Eigenthümlichkeiten in dem Bau der Scheide bei unfruchtbaren Frauen oft vorgekommen sind; ich habe sie aber auch bei mit Kindern reich gesegneten Frauen gesehen, ebensowohl die zu kurze, als zu lange Scheide. Ebenso habe ich die Klage, dass gleich nach der Begattung der kaum penetrirte Same in grosser Menge wieder ausfliesse häufig von unfruchtbaren weiblichen Individuen wiederholen hören, und zwar von solchen, welche sonst den Eindruck der Sterilität durch keine andere Erscheinung rege machten. Endlich ist mir die Begründung dieser Art von Sterilität auch noch von Thierzüchtern vielfach wiederholt worden, und ich habe selbst gesehen, dass Kühe, welche die Samenflüssigkeit nicht bei sich behalten konnten, hernach nicht trächtig wurden. Dieselbe Unfähigkeit der Retentio Seminis wird zwar auch zuweilen bei normalen Dimensionen der Scheide des Weibes gefunden, jedoch liegt dann immer eine Retroversion des Uterus vor, welche bei ihrer genügenden Entwicklung im Stande ist den hinteren Vaginalraum gänzlich verstreichen zu lassen. Mir ist es übrigens nicht unwahrscheinlich, dass das unwillkürliche Auspressen des Samens ebenso gut die Folge einer Hyperästhesie der tieferen Scheidenpartien sein dürfte, welche die ungewohnte Erfüllung mit der plötzlich hereingestauten Flüssigkeit nicht erträgt und darauf mit jenen reflectorischen spastischen Contractionen antwortet, welche das Abfliessen des Samens zum Zweck haben.

Beigel hat sich bemüht für das Verbleiben des Samens in der Vagina ausser dem hinteren Cul de Sac noch die Anwesenheit einer besonderen Scheidenfalte als sogenanntes Receptaculum Seminis zu postuliren. Doch scheint dessen anatomische Existenz weder unzweideutig überall nachgewiesen, noch für unsere Begriffe recht belangreich.

Dagegen aber drängt sich uns die Frage auf: Wie lässt sich diese ganze Theorie von der Zweckmässigkeit eines retrovaginalen Reservoirs für die männliche Samenflüssigkeit mit der physiologischen Beobachtung von der Schädlichkeit des Scheidensecrets für die Vitalität der Spermatozoen vereinigen? Es ist nehmlich ausgemacht, dass alle Säuren, selbst noch in grossen Verdünnungen, vielleicht in Folge einer Art coagulirender Wirkung

einen deletären Einfluss auf die befruchtenden Elemente des Samens ausüben, während dagegen alkalische Flüssigkeiten die Lebensthätigkeit der Spermatozoen nicht nur zu conserviren, sondern auch zu erhöhen und sogar die bereits erstorbenen Bewegungen in denselben auf's Neue wieder wach zu rufen im Stande sind. Nun bietet allerdings der Uterinschleim eine schwach alkalische Reaction dar, das Scheidensecret aber reagirt, wie sich Jeder leicht überzeugen kann, unter normalen Verhältnissen stets sauer; und es ist in der That ebenso leicht zu constatiren, dass die Spermatozoen während ihres Aufenthalts in der Scheide ihre Activität mehr oder weniger rasch einbüssen: Ein grosser Theil geht fast unmittelbar nach der Ejaculation zu Grunde, andere wieder vermögen länger Stand zu halten, ja eine gewisse Anzahl bewahrt selbst bis 12 Stunden nach der Deposition in dem Scheidenrohr noch seine volle Vitalität. Dieses verschiedene Verhalten, welches die Samenfäden der giftigen Wirkung des Scheidenschleimes entgegensetzen, ist nicht ohne Bedeutung für unsere demnächst aufzustellende Theorie von der Möglichkeit der nachträglichen Auswanderung der Samenzellen in den Cervicalkanal. Es ergiebt sich, dass dieselben auch dann noch eine Befruchtung als angängig erscheinen lassen, wenn mancherlei ungünstige mechanische Umstände ihr Eindringen in den mit alkalischem Schleimsecret ausgekleideten Cervicalkanal im Momente der Copulation unwahrscheinlich machen. Die verschiedene Lebensdauer der einzelnen befruchtenden Elemente hat durchaus nichts Ueberraschendes, wenn wir bedenken, dass von der vergiftenden Wirkung des Scheidenschleims zunächst ja nur die äussersten Samenpartikeln berührt werden; und dass möglicher Weise durch die Vermischung derselben mit dem sauren Medium eine Verdünnung des letzteren zu Stande kommen könne, welche bei ihrem weiteren Vordringen nach dem inneren Samenkern mit dem theilweisen Verlust ihrer Acidität auch ihre deletäre Wirkung wesentlich abstumpfen muss.

Wir wissen weiter, dass der schädliche Einfluss der Scheidenfeuchtigkeit verschwindet durch ihre Vermischung mit dem Menstrualblut. Es wird also an der Wirksamkeit der Begattung bei ausschliesslicher Ablagerung des Samens in den hinteren Scheidengrund auch dann nicht zu zweifeln sein, wenn sie

einem Zeitpunkt stattgefunden hat, wo die Katamenien eben begonnen haben, oder noch nicht vollständig beendet sind, oder bei Gelegenheit einer ausserkatamenialen Blutung. Dieselbe schonende Einwirkung auf das Leben der Spermatozoiden gewahren wir bei der Anwesenheit von jauchigen Absonderungen.

Und nun noch eine Hypothese, welche allenfalls geeignet erscheinen könnte der Meinung, als ob alle in der Vagina deponirten Befruchtungselemente unrettbar für die Conception verloren gehen müssen, noch weiter abzuschwächen. Wenn alkalische Flüssigkeiten die Activität der Samenzellen nicht nur conserviren, sondern auch die eben erloschene Bewegung wieder herstellen können, so wäre eigentlich nicht einzusehen, warum nicht auch anscheinend bewegungslose, aber doch vielleicht ihrer Befruchtungsfähigkeit nicht vollständig beraubte Samenfäden, nachdem sie durch den Aspirationsact oder irgend eine andere bewegende Kraft dem Cervicalkanal zugeführt worden, noch längere Zeit nach der Cohabitation die Conception herbeiführen könnten.

Es kommt nur darauf an, ob wir einen derartigen Mechanismus, welcher auch den unbeweglichen Samenzellen das Aufrücken durch den Cervicalkanal gestattet, festhalten können. Diese Erwägung nöthigt uns etwas gründlicher in die Erörterung der Frage einzutreten, durch welche Kräfte das Sperma nach der Ejaculation in den Cervix und weiter hinauf in den Uterus und nach den Tuben befördert wird. Es ist dies ein Gegenstand, welcher schon lange Zeit der Mittelpunkt mannichfacher Controversen war und zum Theil heute noch ist.

Der kürzeste und einfachste Weg, auf dem die Samenfäden ihrem Ziel zustreben könnten, wäre es jedenfalls, wenn der saure Vaginalschleim ganz umgangen werden könnte und die Samenflüssigkeit direct auf den äusseren Muttermund ergossen würde, um sich mit dem dort schon alkalisch reagirenden Uterinschleim zu vermischen. Freilich wäre damit die Art und Weise des Sameneintritts in den Cervicalkanal und weiter nach oben noch um keinen Schritt weit begreiflicher gemacht. Andere Autoren freilich, wie Holst, haben sich die Sache viel bequemer gemacht, indem sie sich der Vorstellung hingaben, dass die Eja-

culation nicht allein direct in den Cervicalkanal selbst erfolge, sondern womöglich sogleich bis in die Uterinhöhle vordringe. Aber so einfach gehen die Dinge gewiss nicht vor sich, wenn sich der Uterus in normaler Lage befindet, wo er in einem stumpfen Winkel zur hinteren Vaginalwand geneigt ist, und der äussere Muttermund die Neigung nach rückwärts darbietet. Bei einem solchen physiologischen Stand der Dinge kann folgerichtig die Ergiessung doch nur die äussere Wand der vorderen, oder die innere Fläche der hinteren Muttermundslippe treffen. Wie da wirklich Sperma direct in die Gebärmutterhöhle gelangen soll, ist mir in der That unbegreiflich.

Ebensowenig hat die zuerst von Johannes Müller herstammende Theorie für sich, dass bei der Penetration des Samens das Glied nach Art eines Stempels wirke, und so die befruchtende Flüssigkeit zwischen die Muttermundslippen hineinstosse. Sims nimmt an, dass der Constrictor Cunni die Rolle spiele durch seine Zusammenziehung beim Begattungsact die Penisspitze als das entgegengesetzte Hebelende auf die Vaginalportion zu geleiten, von wo der Uterus gleichzeitig vermittelst einer Art von Saugkraft die Flüssigkeit in sich aufnehme. Wie aber Sims zu dieser complicirten Hypothese kommt, hat er uns nicht verrathen. Andere nehmen für das Eindringen des Sperma eine gewisse Capillarität der aneinanderliegenden Wände des Cervix, wieder Andere, aber immer ohne alle Beweise, gewisse peristaltische Contractionen von Seiten der Vagina und des Uterus zu Hülfe. Die auffallendste Erklärung endlich gibt Kristeller, indem er behauptet, dass der aus dem Cervicalkanal heraushängende zähe Schleimfaden dem Eintritt der Spermatozoen als Leitfaden diene, und so den Weg in's Innere vermittele, während wir doch bisher gerade umgekehrt das Vorhandensein von Schleim in der Cervicalhöhle, als ein Hinderniss für das Gelingen der Conception anzusehen gewohnt waren.

Alle diese Hypothesen stehen als reine theoretische Constructionen einstweilen gänzlich solange in der Luft, als ihnen die Stütze vorwurfsfreier Beobachtung nicht zur Seite steht; und können daher der Lösung unserer Frage wenig dienen; sie fallen aber vor allen Dingen haltlos in sich zusammen gegenüber der Thatsache erwiesenermaassen erfolgter Conceptionen während

des Tragens eines Intrauterinpessariums und bei Entartungen des Uterus und Cervix, welche, wie das Carcinom oder umfangreiche Verschwärungen der Vaginalportion jede dieser complicirten Saug- und Contractionsbewegungen unmöglich machen müssen; sie werden ebenso die Segel streichen müssen vor den vielfach bestätigten Beobachtungen von Schwangerschaft bei unvollkommenem Verschluss der Vagina durch das Hymen oder durch den Vaginismus, wo doch an eine Immissio Penis gar nicht gedacht werden konnte. Insbesondere aber sind es die letzteren Erfahrungen, welche uns die bestimmte Ansicht als die allein richtige Erklärung aufdrängen, dass uns nichts Anderes übrig bleibt als die Eigenbewegung der Spermatozoen als das wesentlichste Agens für ihr Vorrücken im weiblichen Sexualapparat anzusehen. Wir wissen in der That, dass diese Gebilde sich im Mittel mit einer Schnelligkeit von 1 Millimeter per Minute bewegen können. Wer diese Bewegungen einmal unter dem Mikroskop genauer verfolgt hat, der muss in denselben, da sie immer nach einer bestimmten Richtung hin erfolgen, sogar eine gewisse Zweckmässigkeit erkennen. Nun ist es ja wohl möglich, dass diese freie Beweglichkeit der Samenfäden nicht die einzige Ursache ist für ihr Eintreten in den Uterus, sie bleibt aber sicherlich die allerrichtigste Ursache, ohne welche an die Befruchtung des Eies nicht zu denken ist.

Aber, müssen wir uns fragen, wenn es die Locomotion der Spermatozoen ist, welche die Wege vermittelt, um eine Annäherung an das Ovulum zu bewirken, warum missglückt denn die Copulation doch so häufig? Und da müssen wir uns denn sagen, dass überaus häufig in der Gebärmutterhöhle eine ganze Reihe von pathologischen Formveränderungen und Krankheiten gelegen ist, welche die weibliche Fertilität nicht zur Erscheinung kommen lässt oder untergräbt. Diese Anomalien sind gerade die allerhäufigsten und wichtigsten Momente, welche die Sterilität verschulden, wichtig nicht allein, weil sie in den meisten Fällen jede Empfängniss verhindern, sondern auch, weil sie den normalen Verlauf der Schwangerschaft vorzeitig zu unterbrechen geeignet sind. Denn wir haben die Gebärmutter ausser ihrer Bedeutung als Conceptionsorgan auch als die normale Brutstätte

des bereits befruchteten Eies anzusehen, an deren physiologisch Verhältnisse der regelmässige Verlauf der Gravidität und da Schicksal der Frucht gebunden ist.

Wenden wir uns zunächst zur Betrachtung der Bedingungen welche von Seiten der Gestalt, Lage und Structur der Gebärmutter postulirt werden müssen, um die befruchtenden Samengebilde dem bereits vorgerückten Ovulum entgegenzuführen. Wir werden uns dabei vorwiegend mit mechanischen Zuständen des Uterus zu befassen haben, von deren normaler Wirkung die Fertilität abhängt; dieselben betreffen wiederum zu allermeist die Gestaltverhältnisse des Cervix. Schon Macintosh hat bestimmt ausgesprochen, dass bei denmeisten seiner unfruchtbaren Patientinnen Os und Cervix uteri verengt oder verschlossen gefunden wurden, und es ist kein Zweifel, dass eine Verschliessung oder auch nur eine Verstopfung des Muttermundes ein sicheres Hinderniss für die Fortbewegung der Spermatozoen darstellt und darum mit Sicherheit Sterilität bedingt. Nach den Erfahrungen von Sims fand sich bei 100 sterilen Frauen 85 mal der Cervicalkanal verengt. Haussmann kommt bei seinen Untersuchungen über das Leben der Spermatozoen zu dem Resultat, dass er fast immer da einige Stunden nach dem Coitus Spermatozoen im Cervicalschleim entdecken konnte, wo das Orificium normal war, aber niemals, wenn seine Dimensionen verengt oder verkürzt waren. Alle diese Beobachtungen sprechen also laut genug für die Bedeutung der Lumensveränderungen im Cervicalkanal.

Die Verschliessung des Cervicalkanals ist entweder eine angeborene oder eine erworbene. Es handelt sich dabei entweder um eine complete Impermeabilität, um eine Obliteration oder Atresie, oder nur um eine Verengerung oder Stenose. Die angeborene Obliteration ist selten, jedenfalls viel seltener, als die acquirirte Form; die letztere tritt meist am äusseren Muttermund auf und rührt gewöhnlich von einer narbigen Zusammenziehung des Gewebes her, herbeigeführt durch unverständige Aetzungen oder Verletzungen des Muttermundes in Folge des Geburtsacts. Dass einfache oder specifische Orificialgeschwüre oder Gangrän der Vaginalportion allein auch dieselbe Wirkung haben können, ist möglich, obwohl die Wahrscheinlichkeit dafür

spricht, dass auch hier die dieser Krankheit halber eingeleitete Aetzbehandlung häufiger die Schuld an der Obliteration treffen dürfte, als die primären krankhaften Prozesse selbst. Dieselbe Bewandtniss dürfte es auch oft bezüglich der Entstehung der theilweisen Verengerung des Cervicalkanals haben, soweit diese nicht angeboren ist; doch ist zu bedenken, dass sie daneben noch in vielen Fällen ihre erste Entwicklung der entzündlichen Schwellung der Cervicalschleimhaut verdankt, oder sie gründet sich auf die Anwesenheit eines Polypen, oder einer fibrösen Geschwulst, welche den inneren Muttermund oder das Lumen der ganzen Kanalhöhle ventilartig ausfüllt und verlegt. Zu den weiteren Veranlassungen theilweiser Verschliessung tragen endlich bei die hochgradigen Knickungen des Collum uteri, weil durch sie die Wandungen der sonst normalen Höhle an der Flexionsstelle so fest aneinander gepresst werden, dass sie einen annähernden Verschluss zu bilden scheinen. Das Vorkommen dieser Art von Stenose ist ein überaus häufiges und wird unser Interesse noch mehrfach in Anspruch nehmen. Sims hat 218 Frauen auf die Durchgängigkeit des Cervicalkanals untersucht und dabei gefunden, dass darunter 71, also der dritte Theil, die Erscheinung des flectirten Cervix darboten, und dieser nur bei den übrigen 147 Fällen seinen normalen geraden Verlauf hatte. Die Flexionen des Cervix fallen mit den sogenannten Knickungen des Uterus zusammen; letztere müssen nothwendig an irgend einer Stelle des Cervicalkanals zwischen innerem und äusserem Muttermund das Lumen verengern.

Während die acquirirte Form der vollständigen Obliteration gewöhnlich am äusseren Muttermund gefunden wird, trifft die angeborene Verengerung gewöhnlich den ganzen Verlauf der Cervicalhöhle; die erworbene Species der Stenose kann auf den verschiedensten Punkten des Kanals vorkommen, bald den äusseren, bald den inneren Muttermund treffen, bald beide zugleich. Freilich ist die Verengerung des Orificium externum bei Weitem die häufigste. Es braucht kaum noch hervorgehoben zu werden, dass bei der Atresie des Cervix die Aufhebung der Fertilität eine absolute ist; auch die Fälle von Stenosirung der Ostien oder des Lumens der Cervicalhöhle verlaufen meist mit Sterilität, ohne jedoch die Möglichkeit der Conception durchaus aus-

zuschliessen. Ja es ist sogar meine feste Ueberzeugung, dass die Bedeutung der cervicalen Verengerungen für die Sterilität bedeutend übertrieben und überschätzt wird. Ich halte zwar den Schluss nicht für ganz correct und logisch, dass da, wo ein Blutkörperchen passiren könne, auch eine Spermatozoe durchdringen dürfte; denn Jeder weiss, dass den menstruellen Blutergiessungen stets eine gewisse vis a tergo zu Hülfe kommt, welche insbesondere da am mächtigsten wirkt und uns durch intensive schmerzhafte Muskelcontractionen imponirt, wo der Ausfluss in der Stenose einem grösseren Widerstand begegnet und zwar pflegt der Krampf genau proportional mit der Grösse der Verengerung zu wachsen. Aber ich bin der Meinung, dass die Knickungen auch nur in äusserst seltenen Fällen eine so hochgradige Verengerung bedingen, dass diese allein im Stande wäre die Samenfäden an ihrem Eindringen zu verhindern. Sollen die Stenosen diese Wirkung äussern, so muss dazu noch eine weitere Complication treten; es gehört dazu noch die gleichzeitige Anwesenheit von jenem zähen katarrhalischen Cervicalschleim. Nach meiner sicheren Ueberzeugung ist erst diese im Stande die Verengerung in die Form der Obliteration überzuführen. Diese Ansicht hat sich mir aus einer grossen Reihe von Erfahrungen ergeben, welche mir unzweideutig darthaten, dass die einfachen uncomplicirten Knickungen in der Regel nicht von Sterilität begleitet sind; sie erlangen erst diese unglückliche Wirkung von dem Augenblick ab, wo die katarrhalische Erkrankung der Schleimhaut hinzutritt, was gewöhnlich bei längerer Dauer der Lageveränderung zu erfolgen pflegt. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird gelegentlich auch noch durch jene Art von Wunderkuren nahe gelegt, wo das einmalige Katheterisiren oftmals schon hinreicht, um die Befruchtung zu ermöglichen, indem durch die Sonde der eingedickte Cervicalschleim entfernt und so für eine kurze Zeit die Wegsamkeit des Kanals wieder hergestellt wird.

Die angeborenen Verengerungen gehen zuweilen mit einer Verkümmerung der Gebärmutter, hie und da sogar mit belangreichen Bildungshemmungen im Uterus und in den Ovarien einher, was für die Prognose rücksichtlich der Sterilität wohl zu beherzigen ist.

Neben diesen anatomisch begründeten Stenosen beobachtet man bei manchen Frauen noch die sogenannte spasmodische Form in Folge von Contraction des inneren oder äusseren Muttermundes; ihre krampfhafte Natur ist mit der Sonde leicht festzustellen. Ueberhaupt muss uns die Sonde über die genaueren Verhältnisse des Muttermundes, sowie über die Dimensionen und die Richtung des Cervicalkanals jeder Zeit die gewünschte Aufklärung geben. Der normale Cervicalkanal muss einen geraden Verlauf haben und darf höchstens eine leichte Biegung nach vorn machen. Was nun die Wirkung der krampfhaften Stenose anbetrifft, so vermag sie sehr wohl ebenfalls Sterilität zu veranlassen, wenn auch nur eine bedingte, gelegentliche und zeitweilige, keine absolute.

Der Erfahrung, dass eine relative Verschliessung des Cervix durch seine Verstopfung mit dem katarrhalisch vermehrten Product der zahlreichen Schleimfollikel, mit jenem zähflüssigem, klebrigem Schleim entstehen könne, haben wir schon gedacht. Wir müssen hinzufügen, dass wir den chronischen Cervicalkatarrh sowie den Katarrh der Gebärmutterhöhle für eine der allerwichtigsten und allerhäufigsten Quellen der weiblichen Sterilität ansehen. Wenn man sagt, dass der zähe Schleimpfropf das Aufklettern der Spermatozoen in die Uterinhöhle erschweren könne, so trifft man das Richtige nicht; man muss sagen, dass er jede Bewegung derselben in diesem Medium lähmt und unmöglich macht. Wie man in diesen dicken Schleimcylindern sogar ein Erleichterungsmittel für die Conception sich vorzustellen vermocht hat, ist mir einstweilen unerfindlich.

Die cervicalen Verengerungen sind gewöhnlich von mehr oder weniger heftigen dysmenorrhoischen Zuständen begleitet, ja man kann es wohl aussprechen, dass wohl alle schmerzhaften Erscheinungen der Menstruation auf Verengerung des Cervicalkanals und Störung des Blutabflusses an irgend einer stenosirten Stelle hinweisen; eine constitutionelle Dysmenorrhoe giebt es nicht. Es ist aber nicht correct nun umgekehrt die menstruellen Schmerzen als ein absolut sicheres Indicium für die relative oder absolute Sterilität zu bezeichnen; letztere wird ja selbstverständlich nur von der Art und dem Grad der Stenose bedingt, welche der Dysmenorrhoe zu Grunde liegt. Von der Intensität der

Schmerzen aber auf die Grösse des mechanischen Hindernisses schliessen zu wollen, wäre schon deshalb unrecht, weil das Schmerzgefühl individuell und subjectiv stärker oder schwächer empfunden zu werden pflegt, wie dies ja auch mit allen anderen Arten von Schmerzen der Fall ist. Anders steht es freilich um die Dysmenorrhoea membranacea; sie führt wohl immer zur weiblichen Unfruchtbarkeit, freilich in einem ganz anderen Sinne, indem sie die Conception an sich nicht ausschliesst, wohl aber der Einwurzelung und Ernährung des befruchteten Eies unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg legt. Wir werden auf diese Verhältnisse am geeigneten Ort zurückkommen.

Von Mayrhofer ist nun die überraschende Ansicht ausgesprochen worden, dass die Engigkeit des Cervicalkanals nicht dadurch Sterilität bewirke, dass sie den Spermatozoen den Eintritt in die Gebärmutterhöhle erschwere oder verwehre, sondern dadurch, dass sie den regelmässigen Abfluss der von der Uterusschleimhaut abgesonderten Schleimmassen nicht zulasse, welche in Folge dessen einen irritirenden Einfluss auf das Endometrium auslösen. Danach scheint also die Möglichkeit der Ei-Einwanderung und -Befruchtung nicht bestritten zu werden, sondern nur die Erschwerung oder absolute Behinderung der Einwurzelung des befruchteten Eies in Folge des Uterinkatarrhs wird angenommen. Diese Auslegung der die Knickungen häufig begleitenden Sterilität dürfte schwer zu beweisen sein, insbesondere dürfte es misslich um die Belege dafür stehen, dass die Spermatozoen wirklich den mit Schleim erfüllten Cervicalkanal durchdrungen haben. Wir haben aber auch noch einzuwenden, dass die Blenorrhoe, welche zwischen den Menstruationsperioden auftritt, durchaus nicht die Regel bildet bei allen Flexionen, und dass die Retention des katarrhalischen Secrets hinter dem verengerten Orificium internum ebenso wenig ausnahmslos beobachtet wird, weil ein nennenswerthes Anwachsen des Gebärmuttersecrets durch die in dem Tonus der Uterusmusculatur beruhende vis a tergo gewöhnlich verhindert wird wie ja auch die Menses in vielen Fällen von Ante- und Retro-Flexionen ohne alle Beschwerden fliessen. Dass der chronische Gebärmutterkatarrh einen vernichtenden Einfluss auf die Sterilität übt, das ist auch unsere Meinung, wir können uns nur der Ansicht nicht anschliessen

dass das Hinderniss in der Unmöglichkeit der Einbettung des Eichens gelegen sei, sondern wir machen dafür schon die mechanisch undenkbare Befruchtung desselben verantwortlich, indem wir uns nicht vorstellen können, dass die Samenzelle durch den zähen Schleimpfropfen die stenosirte Stelle überhaupt passire.

Ausser der Durchgängigkeit kommt aber auch noch die totale oder partielle Deformität des Cervix für die Sterilitätslehre in Betracht, und kann die Vaginalportion durch Anomalien ihrer Grösse und Gestalt dem entgegenströmenden Sperma den Weg verlegen. Um hierüber ein Urtheil zu gewinnen, müssen die Verhältnisse des normalen Cervix bekannt sein, welche wir jetzt kurz recapituliren wollen. Die gesunde Vaginalportion muss eine abgerundete, stumpfe Form haben und sich beim Touchiren elastisch anfühlen, sie ist im physiologischen Zustand halb solang, als die Gebärmutter, und darf nach Sims nur der fünfte Theil oder höchstens ein Viertel ihrer Länge, also etwa $^1/_4$ bis $^1/_3$ Zoll ihrer vorderen, und etwas mehr von ihrer hinteren Fläche in die Scheide hineinragen. Diese Normen erleiden nun aber sämmtlich zahlreiche, krankhafte Abänderungen in der Praxis. Da treffen wir neben dem Fehlen der Vaginalportion deren hypertrophische Verlängerung; am häufigsten im sterilen Zustand begegnet uns ihre conische, zugespitzte Form, fast immer in Begleitung mit einem contrahirten Muttermund und verengerten Kanal. Sonst erzeugen noch die Verschwärung der Lippen oder Ectropien derselben, ihre schürzenförmige Verlängerung häufig genug belangreiche Veränderungen in der Form des Scheidengrundes, welche meist dahin auslaufen, die Conception dadurch in Frage zu stellen, dass der Same nicht mehr eine passende Ablagerungsstelle in dem hinteren cul de sac findet und so für die Befruchtung verloren geht. Ebenso erblicken wir in der Induration des Cervix, als Folge chronischer Entzündung häufige Begleiter der Sterilität. Andere Veranlassungen zur Unfruchtbarkeit beruhen auf der falschen Stellung der Vaginalportion. Bald ragt sie zu tief in die Scheide hinein, bald gar nicht. In dem einen Fall wird der hintere Scheidengrund viel zu lang, als dass der Same sich über den verlängerten Zapfen des Cervix herüber zu dem Os Tincae durcharbeiten könnte, ohne nicht zuvor der Vernichtung durch das saure Scheidensecret zum

Opfer gefallen zu sein; im anderen Fall ist ein Reservoir für den Samen gar nicht einmal angedeutet. Der Flexion des Cervix haben wir schon ausführlich gedacht.

Wir haben nun noch einen Augenblick bei den zahlreichen Bildungsanomalien des Uterus, welche die damit behafteten Frauen in den Zustand von Sterilität versetzen, zu verweilen. Vollständige Abwesenheit des Uterus mag ausserordentlich selten sein; in den meisten der davon beschriebenen Fäll mag es sich wohl hauptsächlich um seine rudimentäre Entwicklung handeln, bei der immerhin mindestens gewisse fibromusculäre Stränge angedeutet sind. Häufiger begegnen wir dem vollständig unentwickelten Zustand des Organs, obwohl das Alter der Geschlechtsreife längst angetreten ist, dem sogenannten Uterus infantilis, dessen nothwendige Folge die Sterilität ist. Es giebt aber noch eine andere weniger verkümmerte Form mangelhafter Entwicklung, welche von dem Uterus infantilis unterschieden werden muss, und die wir als Uterus pubescens bezeichnen wollen. Die Gebärmutter ist dabei auf einem Stadium der Ausbildung stehen geblieben, welcher zwischen der Form des kindlichen Alters und der einer bereits gereiften Jungfrau gelegen ist. Bei näherer Untersuchung findet man Uterus und Scheide in allen Dimensionen verkleinert und den Cervicalkanal entsprechend eng, die Menstruation fehlt entweder ganz oder ist nur schwach, unbedeutend und unregelmässig. Was die Prognose dieser letzteren Entwicklungsstufe anlangt, so ist wohl zuzugeben, dass auch sie in der Regel Sterilität nach sich zieht; aber die Möglichkeit einer Befruchtung ist doch nicht ganz in Abrede zu stellen, wenn auch das Ziel des Austragens einer reifen Frucht selten erreicht zu werden pflegt. Ueber die Aetiologie dieser Bildungshemmungen sind wir nur wenig unterrichtet, man meint, dass diese unentwickelten Formen auf Rechnung eines Schwächezustandes oder einer auffallenden allgemeinen Anämie zu setzen wären, welche gerade um die Zeit der geschlechtlichen Entwicklung vorgelegen hätten. Das kann wohl möglich sein; bewiesen aber ist es nicht.

Von anderen Missbildungen gehört hierher der Uterus unicornis und die verschiedenen Formen des Uterus duplex. Ist bei dem Uterus unicornis das eine Horn wenigstens vollständig

entwickelt, so erleiden Conception und Schwangerschaft gewöhnlich keinerlei Beeinträchtigung. Auch bei dem doppelten Uterus ist die Befruchtung eigentlich nicht in Frage gestellt, nur für den normalen Schwangerschaftsverlauf wird sich die Prognose danach richten müssen, ob beide Hälften gleichmässig ausgebildet sind, womit der natürlichen Reifung der Frucht keinerlei Bedenken entgegenstehen; ist aber die Entwicklung des uterinen Paares beiderseitig unzulänglich, so ist der Ausgang der Gravidität in Abort, meist gegen den dritten bis sechsten Monat hin die Regel, und nicht selten droht dabei der Mutter der Tod in Folge von Ruptur des Uterus. Dasselbe Geschick für Mutter und Fötus wird sich bei ungleicher Beschaffenheit der Hörner erfüllen, wenn sich das befruchtete Ei im rudimentären Horn etablirt, während seiner gedeihlichen Bestimmung im normalen Horn Nichts im Wege steht.

Die Personen, welche Entwicklungsfehler an sich tragen, die wir unter dem Namen des Hermaphrodismus zusammenfassen, sind fast immer unfruchtbar.

Die Tumoren spielen bei der Frage nach den Ursachen der Sterilität, welche in Krankheiten der Gebärmutter begründet sind, eine sehr wichtige Rolle, dabei hat ihr histologischer Bau nur eine sehr untergeordnete Bedeutung. Die Wirkung auf die Fertilität des Individuums wird weit mehr durch die Grössen- und Gestaltenverhältnisse und zumal durch den Sitz der Geschwülste bestimmt. Von allen Tumoren der Gebärmutter sind sicher die Fibromyome als eine häufige Quelle der vernichteten Conceptionsfähigkeit oder doch wenigstens des Unvermögens die Früchte bis zum richtigen Termin auszutragen anzusehen. Damit soll freilich nicht gesagt werden, dass die Fälle normaler Empfängniss und Niederkunft bei dieser Complication zu den Seltenheiten gehören. Ich konnte unter den mir zur Behandlung gekommenen 570 mit fibromyomatösen Tumoren behafteten Frauen nicht weniger als 147 Conceptionen zusammenstellen. Während der Gravidität selbst habe ich davon nur 30 Fälle längere Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt und gefunden, dass mit Ausnahme von Zweien, die bei der Anwesenheit von kleineren interstitiellen Tumoren Schwangerschaft aufwiesen, alle übrigen Complicationen mit subserösen Neubildungen betrafen;

submucöse Geschwülste befanden sich darunter gar nicht. Diese grosse Zahl von Schwangerschaften unter so ungünstigen Bedingungen hat in der That etwas Ueberraschendes, und doch könnte dieselbe noch weit grösser sein; käme bei dieser Zusammenstellung selbstverständlich nicht auch ein ansehnlicher Procentsatz von unverheiratheten weiblichen Individuen in Betracht, welche nach meinen Erfahrungen ein Sechstel sämmtlicher mit Tumoren behafteter Frauen ausmachen. Demnach müssten wir unsere obige Zusammenstellung dahin corrigiren, dass bei reichlich zwei Drittheilen der verheiratheten Frauen durch die Existenz von Fibromyomen im Gebärorgan die Disposition zu fernerer Fruchtbarkeit aufgehoben wird. Wir haben aber allen Grund diesen Zusammenhang als einen glücklichen zu bezeichnen, nicht allein, weil die Schwangerschaft das Wachsthum der Tumoren enorm beschleunigt, sondern, weil vielmehr, wenn wirklich eine Befruchtung stattgefunden, die Schwangerschaft doch selten ohne Störung ihrem normalen Ende zustrebt, sondern in der Regel durch Abort oder Frühgeburt unterbrochen wird. Dieser Vorgang ist sogar so häufig, dass er nahezu als die Regel des gewöhnlichen Schwangerschaftsverlaufs angesehen werden kann. Mir wenigstens ist von den 147 Fällen bei Fibromyom-Kranken erfolgter Conceptionen allein 129mal dieser unglückliche Ausgang berichtet worden, obwohl ich nur eine verhältnissmässig kleine Anzahl, nehmlich 17 davon bei dem Unfall selbst beobachten konnte. Zwölf Mal sah ich die Entbindung rechtzeitig eintreten, worunter zweimal der Tod der Mutter durch Verletzungen des Uterus und consecutive allgemeine Peritonitis zu beklagen war.

Das häufige Vorkommen der Sterilität mit fibrösen Tumoren zusammen findet seine Erklärung in den mannichfachen Veränderungen, welche die Cervicalhöhle entweder direct durch Obstruction von Seiten der intrauterinen Neubildungen, oder indirect durch die verschiedenen Lageveränderungen des Uterus zu den Tuben und dieser zu den Ovarien erfährt, zu ihnen tritt dann noch eine Reihe von Hindernissen für die Fortpflanzung, welche der Neigung der Geschwülste entsprechen, die Sexualorgane in entzündliche Reizung zu versetzen. Dahin gehören die consecutiven Entzündungsprozesse in den Ovarien, der entzündliche Verschluss

der Tuben und der katarrhalische Zustand der Gebärmutterschleimhaut, welche durch ihr Secret den Cervicalkanal verlegt. Dass die meisten dieser Anomalien gerade bei der Anwesenheit von submucösen Tumoren zusammentreffen, wird nicht Wunder nehmen.

Auf die fehlerhafte Schlussfolgerung, dass die Sterilität es sei, welche die Entwicklung von Fibroiden verschulde, will ich mich hier nicht weiter einlassen; diese Frage ist in meiner Arbeit[1]) über die Aetiologie der Uterusfibromyome gründlich erörtert und kann dort nachgelesen werden. Nicht die Sterilität führt zur Bildung von Fibromyomen, sondern gerade diese pflegen ein häufiges Hinderniss für die Empfängniss abzugeben. Die frühere Angabe, dass diese Tumoren bei ledigen Individuen öfter vorkommen, als bei verheiratheten Frauen ist durchaus nicht zutreffend.

Nahezu dieselben Gesichtspunkte scheinen uns für die Beurtheilung der Wirkung des Uteruskrebses auf die Fortpflanzungsfähigkeit maassgebend, wie wir sie für die Fibromyome hingestellt haben. Ein specifischer Zusammenhang findet dabei in keiner Weise statt. Die Conception bei carcinomatöser Entartung des Uterus ist ein seltenes Vorkommniss, schon, weil die Krankheit meist in ein Lebensalter der Frau zu fallen pflegt, in welchem diese die Grenze der grössten Fertilität längst überschritten hat; demungeachtet sind Schwangerschaften unter diesen Bedingungen verschiedentlich constatirt worden. Dieselben wurden häufiger frühzeitig unterbrochen; es sind aber auch einige Fälle normalen Geburtsverlaufs verzeichnet. Alles kommt eben neben der Ausdehnung der Zerstörung auf den Sitz der Wucherung an.

Fast alle Gynäkologen, welche sich mit der Aetiologie der Sterilität beschäftigt haben, insbesondere Hevitt, West, Sims und Beigel sind zu dem Schluss gekommen, dass die uterinen Lageveränderungen, wenn nicht die hervorragendste, doch eine hochwichtige Bedeutung unter allen übrigen sexualen Anomalien bei der Beurtheilung dieser Frage haben dürften. Ja Beigel findet bei jeder dritten sterilen Frau den Grund in einer Deviation der Gebärmutter und Sims geht sogar soweit zu be-

[1]) Roehrig, Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 30 und Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie. Bd. V. Hft. 2.

haupten, dass selbst zwei Drittel aller sterilen Frauen an irgen einer Lageveränderung des Uterus leiden, etwa die Hälfte a. Anteversionen, die andere an Retroversionen. Diese Aeusserun kann nicht gering geschätzt werden; denn das zum Beweis dafü herangezogene Beobachtungsmaterial dieses Autors beläuft sic auf 255 Fälle. Trotzdem können wir uns der Ueberzeugun nicht verschliessen, dass die Rolle, welche hier den Deplac ments zugewiesen wird, übertrieben angenommen ist. W müssen, ohne die von den genannten Forschern angezogene Thatsachen anfechten zu wollen, hier niederlegen, dass wir ein grosse Anzahl von jungen Frauen beobachtet haben, bei dene an der Diagnosee von Versionen und namentlich Flexionen ke Zweifel war, und wo diese Abweichungen von der normalen La dem Fortpflanzungsgeschäft nicht den mindesten Eintrag getha haben. Aber meine Einwendungen richten sich vornehmlic gegen die Grundanschauung von der mechanischen und zwa ausschliesslich mechanischen Wirkung der Knickungsstelle al Conceptionshinderniss, welche stets nur betont wird. Der A theil, welchen hie und da der zu kleine Uterus oder die b nie fehlende Hypertrophie desselben, kleine Fibroide in der vo deren oder hinteren Wand endometritische, metritische und p metritische Prozesse, ligamentöse Adhäsionen und die Verkürzun der uterosacralen Ligamente, an der Flexion haben, diese Co plicationen, welche der Knickung vorangehen oder aus ihr he vorgehen, werden gewöhnlich gering geachtet, während wir un doch sagen müssen, dass gerade sie als einleitende oder con cutive Symptome eine weit grössere Gefahr für die Fortpflanzun insbesondere auch für die Implantirung und Reifung des Ei repräsentiren. Wenn man nun einfach sagt, dass jede Knicku des Uterus nothwendig eine Biegung des Cervix an irgend eine Punkt zwischen äusserem und innerem Muttermund auslöse, s ist dagegen nichts einzuwenden; raisonirt man aber weiter, da diese Knickungsstelle einem absoluten Verschluss für das E treten des Sperma in die Uterushöhle gleich zu achten sei u so die Conception auf einfache mechanische Art verhinder werde, so geht man damit zu weit. Manche verfahren bei d Beurtheilung der in Rede stehenden Frage etwas vorsichti indem sie von der richtigen Beobachtung ausgehend, dass nic

jede Malposition die Fertilität in Frage stelle, die Reserve zu Hülfe nehmen, es käme darauf an, in welchem Grad die Wegsamkeit des Uterinkanals durch die Knickung beeinträchtigt werde. Nehme die letztere eine Dimension an, in welcher die inneren Uteruswände am Flexionspunkte einander so weit genähert würden, dass sie einen vollkommenen Verschluss bilden, so sei der Contact zwischen Sperma und Ovulum in das Bereich der Unmöglichkeit verwiesen. Dagegen lässt sich nicht viel sagen, sofern der Vordersatz den practischen Verhältnissen wirklich entspricht. Es fragt sich eben, kann eine Knickung der starren musculösen Uteruswände in der That so leicht zur vollständigen Obliteration des Kanales führen, dass sie auch den mikroskopischen befruchtenden Elementen des männlichen Samens nicht mehr Raum genug darbietet, um ihrer Bestimmung entgegenzugehen? Wir wollen uns allenfalls für einige wenige Fälle, in denen die geknickte Wand mit der Zeit atrophisch geworden und sich ganz verdünnt hat, diese Erklärung gefallen lassen; aber für gewöhnlich und für verhältnissmässig frischere Fälle will uns jener Vergleich der gebogenen Gebärmutter mit einem dünnen Gummischlauch, dessen Lumen durch einfache Abknickung zum Verschluss gebracht wird, nicht recht passen. Es handelt sich doch vorerst in den meisten Fällen nur um eine Biegung des Lumens, welche der Fortbewegung des Spermas nicht hinderlich sein kann. Deshalb verstehe ich die Aeusserung Beigel's gar nicht, wenn er sagt, es bedürfe kaum der Erwägung, dass da, wo es der Sonde kaum oder gar nicht ohne vorherige Reposition gelinge in die Uterinhöhle vorzudringen, auch keine Aussicht auf die normale Fortbewegung des Samens bleibe. Als ob für jeden gewundenen Gang damit, dass man ihn nicht sondiren kann, seine Undurchgängigkeit erwiesen sei. Und brauchen denn in der That ein paar Spermatozoen zu ihrem Aufsteigen im Cervicalkanal ebenso viel Platz, als der denselben Weg zurücklegende Sondenknopf? Es dürfte schwer halten für die Zukunft derartige Grundsätze gelten zu lassen. Sie werden auch durch die Praxis fast tagtäglich widerlegt. Wir haben wiederholt bei Frauen, welche an den ausgesprochensten Knickungen litten, und alle jene schmerzhaften Symptome darboten, welche dazu gehören, schwanger werden sehen, und selbst einigemale in den

höchsten Graden derjenigen Form, welche fast allgemein als steril erachtet wird, bei vollständigem Umklappen des Organs. Freilich sind auch andererseits die Fälle nicht selten, wo bei anscheinend geringfügigen Lageveränderungen die ersehnte Befruchtung ausbleibt. Deshalb ist verschiedentlich die Frage aufgeworfen worden: Wenn wir doch einen schädlichen Einfluss von Seiten der Flexionen auf die Conception nicht in Abrede stellen können, andererseits aber die Unterbrechung des Lumens an der Knickungsstelle allem Anscheine nach nicht für die Sterilität verantwortlich gemacht werden kann, wie haben wir uns den ursächlichen Zusammenhang zwischen Malposition und Sterilität vorzustellen? Und da hat vor Allem **Mayrhofer** darauf hingewiesen, dass die jedenfalls stets stenosirte Stelle des Cervicalkanals wohl das Eindringen der Samenflüssigkeit in das Cavum uteri zulasse; sie hindere aber das Abfliessen der Uterinsecrete, welche dann durch die Stagnation zur Decomposition veranlasst würden und damit krankhafte Veränderungen auf der Uterusschleimhaut hervorriefen, so dass Implantirung und Ernährung des allenfalls noch eingewurzelten befruchteten Eies unüberwindlichen Schwierigkeiten zu begegnen pflegten. Das mag gewiss mannichfach der Fall sein. Wir selbst aber haben auf Grund unserer Erfahrungen noch eine andere Anschauung gewonnen über die hier obwaltenden Verhältnisse: Es ist eine Thatsache, dass bei Weitem die meisten Frauen mit wirklichen Flexionen des Uterus gleichzeitig an Katarrhen der Gebärmutter leiden, sei es in Folge der Retention des normalen Secrets durch die vorausgegangene Stenose, oder dass der katarrhalische Zustand früher bestanden als die Flexion. Immer sehen wir dann den Cervicalkanal von jenem zähen, klumpigen Schleimpfropfen ausgefüllt, welcher den vorher nur stenosirten Kanal nunmehr zum völligen Verschluss bringt, und nunmehr das Aufsteigen der Samenfäden absolut nicht mehr erlaubt, wie wir dies schon früher ausgeführt haben. Der klebrige Schleimpfropfen wirkt wie die als Fliegenfalle benutzte Leimruthe. Meine zahlreichen nach dieser Richtung hin angestellten Beobachtungen berechtigen mich entschieden zu dem Ausspruch: die Flexionen des Uterus bewirken erst Sterilität durch ihre Complication mit Gebärmutterkatarrh, welcher ihnen bei einiger Zeitdauer gewöhnlich nachfolgt

folgen pflegt, und die Prognose rücksichtlich der Sterilität richtet sich danach, ob die nachträgliche Begleiterscheinung bereits eingetreten ist, und wenn dies geschehen, ob sie vielleicht gelegentlich einmal wieder verschwunden war. Dass letzteres bisweilen passiren kann, ist keine Frage und erklärt namentlich die häufige, sonst überraschende Beobachtung, dass nach langjähriger Sterilität, welche die Folge einer Knickung war, auf einmal wieder eine Schwangerschaft zu Stande kommt, auf einfache Weise.

Die Versionen des Uterus sind gewiss nur in den hochgradigsten Formen der Conception gefährlich und auch dann noch nicht immer, wenn dabei die Gebärmutter einen hohen Grad von Beweglichkeit darbietet. Dagegen liegt es auf der Hand, dass, wenn die Längsaxe des Uterus sich einer mehr und mehr parallelen Stellung zur Vaginalaxe nähert, also bei sehr ausgesprochenen Ante- und Retroversionen, die Gestalt der Scheide so gewaltige Abänderungen erleidet, dass von einem längeren Verweilen des Samens in ihr keine Rede mehr sein kann, oder die Spermatozoen, wollten sie sich überhaupt noch dem äusseren Muttermund nähern, zu grosse Strecken durch den sauern Vaginalschleim zurückzulegen hätten, um noch lebend dort anzukommen.

Der Prolapsus uteri hindert die Empfängniss nicht, er kann aber die Schwangerschaft vor der Zeit beenden, wenn die Gebärmutter nicht zuvor in ihre normale Lage zurückgebracht und darin dauernd festgehalten wird.

Mit der Inversion des Uterus haben wir uns kaum zu beschäftigen; Niemand wird Bedenken tragen sie den absoluten Veranlassungen zur Sterilität beizuzählen; zudem wird unser ärztliches Interesse bei diesem glücklicher Weise seltenen Leiden schon genugsam durch die Schwere der übrigen Symptome desselben in Anspruch genommen, als dass wir noch über den Mangel der Fruchtbarkeit und seine Bekämpfung nachzudenken hätten.

Die wichtigste unter den übrigen acquirirten Uteruskrankheiten, welche noch als Hindernisse für das Fortpflanzungsgeschäft in Frage kommen, ist die chronische Metritis. Sie bildet für das Hauptcontingent kinderloser Ehen die geläufige Ursache, zumal die chronische Gebärmutterentzündung weit

häufiger als man dies gemeinhin anzunehmen gewohnt ist, schon in den ersten Jahren der Geschlechtsreife bei jungen Mädchen gefunden wird. Ihre Wirkung ist für die nulliparen Frauen weit verhängnissvoller, als für die multiparen. Denn, während die ersteren nach der Acquisition eines chronischen Infarcts meist gar nicht mehr dahin gelangen können überhaupt noch zu concipiren, erleidet bei den letzteren gewöhnlich das Conceptionsvermögen keinerlei Unterbrechung, wenn auch ein gutes Theil der Schwangerschaften durch Abort illusorisch gemacht wird. Gehen wir auf die verschiedenen Arten der Gebärmutterentzündung etwas näher ein, so kommen jedenfalls die chronischen entzündlichen Prozesse des Endometriums in erster Linie in Betracht. Der begleitende Katarrh verstopft den Cervix und schneidet damit der männlichen Samenflüssigkeit den Weg nach oben ab, während die entzündliche Schwellung der Mucosa bei ihrer Fortpflanzung nach den Tuben den Durchtritt des Ovulum durch das verengte Ostium nicht mehr gestattet. Veraltete Fälle der chronischen Endometritis pflegen mit einer abnormen Ausdehnung des Uteruskörpers und Atrophie der Schleimhaut zu enden; die entartete Schleimhaut verliert ihre Tüchtigkeit das befruchtete Ei zu fixiren und in normaler Weise zu ernähren. Was die Prognose der nicht zu inveterirten Fälle chronischer Metritis betrifft, so möge man sich vorsichtig ausdrücken und bevor man alle Aussicht auf Nachkommenschaft den Kranken abspricht stets bedenken, dass das spontane Schwinden derjenigen pathologischen Bedingungen und Symptome, welche die nächste Ursache der Sterilität darstellten, gar nicht zu den grossen Seltenheiten gehört, und dass so manche kinderlose Ehe noch nach Jahren des Kindersegens ohne unser Zuthun theilhaftig wird, nachdem unsere Kunsthülfe vergeblich alles aufgeboten hatte, das Hinderniss zu beseitigen.

Die Wirkung der para- und perimetritischen Prozesse wird zunächst dadurch verhängnissvoll für die weibliche Fruchtbarkeit, dass die Lage der weiblichen Fortpflanzungsorgane zu einander durch Verschiebung oder Anlöthung in ungünstiger Weise abgeändert wird. So gewahren wir, dass sich die Tuben von den Ovarien oder diese von den Eileitern entfernen, und damit der physiologische Vorgang der Eiabstossung gestört wird.

oder die Exsudate treten durch Compression der Eileiter der Fortbewegung des Eies in deren Lumen hemmend entgegen, oder das längere Zeit comprimirte Ovarium verfällt dem atrophischen Untergang; der gelegentlichen Einhüllung des Eierstocks mit exsudativen Schwarten, welche die Berstung des Follikels nicht mehr zulassen ist oben schon ausführlicher gedacht worden. Endlich geben die pelviperitonitischen Entzündungen und Entzündungsproducte zu Verschiebungen und Verdrängungen des Uterus Anlass und bedingen dadurch gerade die verhängnissvollsten Deviationen dieses Organs, weil sie dasselbe in der pathologischen Lage zugleich durch bindegewebige sclerotische Stränge festhalten. Kann dann überhaupt noch von Conception die Rede sein, so lauert fast regelmässig Abort im Hintergrunde, weil die Fixation der Gebärmutter deren naturgemässe Ausdehnung im Schwangerschaftsverlaufe nicht zulässt. Es fällt daher im Allgemeinen die Grösse der Exsudate für die Prognose rücksichtlich der Fertilität weit weniger in's Gewicht als ihr Sitz und ihr Alter; auch die kleinsten organisirten Bindegewebsfäden genügen, um alle Hoffnungen auf Familie zu zerstören, und müssen daher alle Fälle pelviperitonitischer Exsudatreste prognostisch und therapeutisch um so ernster genommen werden, als sich deren Vorkommen und nachträgliche Sterilität fast immer zusammenfinden.

Unsere bisherige Betrachtung hat zugleich den Nachweis erbracht, dass kein Abschnitt in dem verhältnissmässig langen und complicirten Genitalschlauch des Weibes bedeutungslos für den Procreationsprozess ist, dass vielmehr fast jede ernstliche sexuelle Erkrankung, wenn sie eine gewisse Entwicklung erlangt hat, insbesondere die Conceptionsfähigkeit des Weibes erheblich zu alteriren im Stande ist. Aber der Gesundheitszustand des Uterus gewinnt allen anderen Abschnitten des Sexualapparats voraus eine ganz besondere Bedeutung dadurch, dass er nicht allein das Conceptionsorgan, sondern vor allen Dingen das normale Nutritionsorgan für das befruchtete Ei darstellt. Dasselbe muss in der Gebärmutterhöhle und der sie auskleidenden Schleimhaut alle diejenigen Bedingungen finden, welche es befähigen darin Wurzel zu schlagen und eine Placenta zu bilden, welche sie in den Ernährungs- und Oxydationskreislauf der Mutter ein-

reiht. Wir haben demnach zum Schluss unserer Abhandlung über die Sterilität des Weibes, nachdem wir der Potentia concipiendi ein längeres Kapitel gewidmet haben, noch diejenigen krankhaften Abänderungen von dem Gesundheitszustand des Uterus und seiner Mucosa zu resumiren, welche der Einpflanzung des Eies und seiner Weiterentwicklung störend entgegentretend durch Abort oder unzeitige Geburt die Schwangerschaft unterbrechen. Es kann nicht fehlen, dass wir bei der Prüfung der Anforderungen für diese sogenannte Potentia gestandi eine ganze Reihe Uterinaffectionen berühren, deren Schädlichkeit wir bereits für die Potentia concipiendi ausführlicher abgehandelt haben.

Es ist kein Zweifel, dass der Uterus vor allen Dingen seine volle Reife und Ausbildung erlangt haben muss, soll dem Wachsthum des Eies keine Gefahr drohen. Die ehelichen Hoffnungen werden also wahrscheinlich so lange getäuscht werden, so lange nicht das für das Zeugungsgeschäft erforderliche Alter erreicht ist; sie werden hingegen für immer auf Erfüllung verzichten müssen, wenn wir den permanenten Zustand der niedrigen Entwicklungsstufe des Uterus infantilis vor uns haben. Aber die grösste Prädisposition zum Abort verleiht unstreitig die chronische Entzündung der Gebärmutter, namentlich die Endometritis, weil sie bei längerem Bestehen zur Verkümmerung der Schleimhaut führt; die mucöse Membran nimmt unter dem Einfluss des anhaltenden Katarrhs eine mehr seröse Structur an und verliert damit das Vermögen eine normale Decidua zu bilden. In besonders hohem Grade ist ferner der Untergang des Eies zu erwarten bei der Dysmenorrhoea membranacea, welche mit belangreichen Destructionen der Uterinschleimhaut complicirt ist und daher fast ausnahmslos mit Sterilität einhergeht. Indessen können auch die Texturerkrankungen des uterinen Muskelfleisches oder entzündliche Prozesse der Gebärmutter an ihrer Peripherie, welche durch Zug oder Compression irreparable Lageveränderungen schaffen und so die normale Ausdehnung und das Wachsthum der schwangeren Gebärmutter beeinträchtigen, oder eine Verödung der Gefässe bewirken zur Impotentia gestandi führen. Endlich vermögen noch uncomplicirte Deviationen des Uterus, polypöse und fibromyomatöse Neubildungen innerhalb oder ausser-

halb der Gebärmutterhöhle durch mechanische Beeinflussung, durch Raumbehinderung oder Druck, denen das befruchtete Ei ausgesetzt wird, der Schwangerschaft ein unglückliches, vorzeitiges Ende zu bereiten. Nur dürfen wir nicht behaupten, dass dieser pathologische Ausgang ausnahmslos auftritt, da hie und da das Ei selbst unter den anscheinend ungünstigsten Bedingungen seine physiologische Entwicklung durchzusetzen vermag.

Man hat auch gewisse allgemeine Schwächezustände beschuldigt die Gravidität unzeitig zu stören, und wir wollen es nicht in Abrede stellen, dass derartige Fälle vorkommen mögen. Indessen müssen wir betonen, dass für gewöhnlich der Einfluss der Ernährungsverhältnisse der Frau für das Fortleben und Gedeihen der Frucht weit weniger erkenntlich ist, als dies von vornherein den Anschein hat, indem letztere, man möchte sagen, egoistisch genug, unbekümmert um das Schicksal der Mutter alles verfügbare Bildungsmaterial für ihre Existenz und für ihr Wachsthum aufzehrt. In dieser Beziehung lehrt die allgemeine Erfahrung, dass viel öfter die Mutter an den Folgen der consumirenden Schwangerschaft zu Grunde geht, als dass das Leben des Fötus bedroht würde. Nur die syphilitische Erkrankung der Frau scheint der Lebensdauer der Frucht gefährlich zu werden, obwohl auch diese Regel durch keineswegs seltene Ausnahmen durchbrochen wird, und die Verantwortung an dem unglücklichen Ausgang der Schwangerschaft in der Mehrzahl der Fälle auf Rechnung des erkrankten männlichen Theils der Ehegatten zu setzen sein dürfte. Immerhin wird man stets bei dem habituellen Absterben der Früchte, besonders in den späteren Schwangerschaftsmonaten, wenn in den anatomischen Verhältnissen der weiblichen Sexualorgane eine erschöpfende Erklärung für die Thatsache nicht zu finden ist, zunächst dem Verdacht auf syphilitische Infection der Frau Raum geben und durch Untersuchung und Examen Rechnung tragen, sollten auch anscheinend alle socialen und moralischen Verhältnisse der Vermuthung Hohn sprechen.

Zum Schlusse wollen wir noch der häufiger erwähnten Beobachtung gedenken, dass Excesse im Geschlechtsgenuss während der Dauer der Gravidität eine geläufige Ursache für Abort oder Frühgeburt abgeben können. Dass die Cohabitation das ganze

Sexualsystem in den Zustand einer lebhaften Congestion zu versetzen pflegt, ist ausgemacht, und damit auch unschwer zu verstehen, dass durch häufige Wiederholung des Actes zumal, wenn er in stürmischer Weise geübt wird, schliesslich unter dem Einfluss habitueller Congestivzustände die frühzeitige Geburt eingeleitet werden könne.

Wenn sich Aborte häufiger einander folgen, so gewahren wir gewöhnlich die eigenthümliche Erscheinung, dass sie meist genau um dieselbe Schwangerschaftsperiode einzutreten pflegen. Diese Erscheinung bietet aber durchaus nichts Auffallendes mehr dar, sobald wir erwägen, dass der der Unterbrechung zu Grunde liegende Krankheitsprozess gewöhnlich derselbe bleibt. Die pathologischen Zustände im Sexualapparat gestatten Wachsthum und Ausbildung der Frucht jedesmal genau bis zu einem gewissen Umfang; darüber hinaus aber setzen sie der Weiterentwicklung des Fötus aus denselben Gründen, welche schon das erstemal für die Abkürzung der Schwangerschaft maassgebend gewesen waren, ein bestimmtes Ziel.

Die Sterilität der beiden Geschlechter in ihren gegenseitigen Beziehungen.

Nachdem uns bisher die Erörterung der Bedingungen beschäftigt, welche wir für die Fruchtbarkeit des Weibes zu postuliren haben, wollen wir noch einen Augenblick der Frage näher treten: giebt es eine sogenannte relative Sterilität der beiden Gatten mit einander, oder einen Zustand von Unfruchtbarkeit, welcher, ungeachtet der vollen geschlechtlichen Leistungsfähigkeit von Seiten der beiden Ehegatten für sich, einzig und allein in der ungeeigneten zufälligen Verbindung der beiden durch die Ehe verbundenen Individuen ihren Grund und ihre Erklärung findet? Diese Frage ist bisher, so oft sie aufgeworfen wurde, auch stets in verschiedenem Sinne beantwortet worden. Indoch scheint zunächst die unzweideutige Erfahrung, dass Mann und Frau, welche viele Jahre hindurch in kinderloser Ehe lebten, nach ihrer Trennung von einander und beiderseitiger Wiederverheirathung beide Nachkommenschaft erlangten, von vornherein darzuthun, dass das Vorkommen dieser Art von relativer Sterilität über jeden Zweifel erhaben ist. Freilich ist jene eben an-

geführte Thatsache, auch ohne diese Annahme zu erklären, mehrfacher Deutung fähig. Denn wie schwer ist zunächst der Beweis zu erbringen, dass die beiden durch die Ehe verbundenen Gatten auch eine geschlechtliche Gemeinschaft gepflogen haben; wie oft stellt sich bei Geschiedenen zuletzt die jahrelange, gegenseitige Abneigung als überzeugender Scheidungsgrund heraus! Auf der anderen Seite geht ja auch aus unseren bisherigen Ausführungen genugsam hervor, dass eine ganze Reihe von Localaffectionen, insbesondere im Gebiete der weiblichen Sexualsphäre dazu angethan sind zunächst nur eine bedingungsweise, gelegentliche Sterilität zur Wirkung zu haben, so dass bei dem Zusammentreffen gewisser Eventualitäten und günstiger Umstände doch noch Schwangerschaft eintreten kann. Endlich müssen wir wohl bedenken, dass unsere auf Sterilität lautende Prognose immer nur auf die im Moment der Untersuchung vorliegenden krankhaften Abweichungen aufgebaut ist, deren endliches Schicksal niemals mit apodictischer Gewissheit sich voraussagen lässt, die sich im Laufe der Zeit auch da noch zurückbilden, wo gar keine Wahrscheinlichkeit dafür vorzuliegen schien, und damit unser früheres Gutachten über den Haufen werfen. Solche belangreiche Wandlungen vollziehen sich viel häufiger, als dies sonst angenommen wird, namentlich bei pelviperitonitischen Prozessen mit ihren Adhäsionen und Exsudatresten, welche bisher der Befruchtung hinderlich im Wege standen, aber endlich, sei es in Folge einer geeigneten Local- oder Allgemeinbehandlung, oder unter dem Wechsel äusserer Lebensbedingungen zurückgehen und verschwinden. Wer hätte nicht derlei überraschende Wendungen beobachtet? Namentlich unter dem Einfluss einer gut geleiteten antisyphilitischen Cur beider Ehegatten oder nach erfolgreichen Bemühungen, welche auf die Aenderung gewisser Constitutionsanomalien bei dem einen oder anderen Theil gerichtet waren, sehen wir zuweilen zu unserem eigenen nicht geringen Erstaunen da noch Familie nachkommen, wo der jahrelang ausgebliebene Kindersegen und das Alter der Krankheit uns hatte schon die Diagnose auf absolute Sterilität stellen lassen. Dazu kommt nun noch die verschiedene Bedeutung, welche wir der männlichen und zum Theil auch der weiblichen Impotenz für die Befruchtung beimessen. Daher kann dem Practiker, will

er nicht das Vertrauen des Publicums verscherzen gar nicht genug Vorsicht in der Abgabe seines Urtheils bei der Sterilitätsfrage anempfohlen werden.

Und doch vermögen wir uns nicht zu entschliessen, die Anschauung, dass bei der Befruchtung ausser dem physiologischen Verhalten der Zeugungsapparate noch andere entfernter gelegene allgemeine Momente mitsprechen können, fallen zu lassen.

So ist es eine bekannte Thatsache, dass sich für den Begattungsact alle Sinne, insbesondere der des Geruchs und Gesichts thätig erweisen, um zunächst den Geschlechtsreiz im Manne wachzurufen oder zu beleben, und damit den Erectionsvorgang zu unterstützen, wie denn überhaupt gewisse Vorstellungen unserer Einbildungskraft den Geschlechtsgenuss zu erhöhen oder herabzusetzen im Stande sind. Es kann danach gar keine Frage sein, dass gewisse widerwärtige Eindrücke, welche unserem Vorstellungsvermögen durch unsere Sinnesorgane zugeleitet werden, der vollkommenen Ausübung des Coitus Eintracht zu thun, ja sogar im Falle regelmässiger Störung einen gewissen Widerwillen gegen den geschlechtlichen Umgang mit der betreffenden Person auszulösen vermögen, wie dies ja auch durch die geläufige Begründung von Ehescheidungs-Klagen mit Foetor ex ore, übelriechenden Scheidenausflüssen, Exanthemen etc. practisch bestätigt wird. Es ist daher nicht zu leugnen, dass die Potenz des Mannes durch gewisse Reize der einen Frau besonders angefacht werden kann, während hinwiederum andere Frauen durch die Einwirkung verschiedener unsympathischer Eindrücke auf die männliche Phantasie die sexuelle Erregbarkeit im Momente der Copulation herabzustimmen oder zu ertödten vermögen. Der betreffende Mann wird sich der letzteren Kategorie von Frauen gegenüber im Zustand der relativen Sterilität befinden, während er im Umgang mit anderen Frauen sein Zeugungsvermögen im vollen Umfang zur Entfaltung bringen kann. Für die Frau sind freilich diese Bedingungen nicht maassgebend, sie bedarf für die erfolgreiche Ausübung des Copulationsacts weder jener die Sinneslust anregenden Vorstellungen, noch erfährt die Begattung unter dem Einfluss widerwärtiger sinnlicher Regungen irgend welche Einbusse für das Gelingen der Conception; sie kann den Coitus ausführen, ohne dafür durch jene Art reflectorischer Vorgänge, wie wir sie

für die Erection annehmen, besonders vorbereitet zu sein. Und damit schwinden denn folgerichtig auch alle jene volksthümlichen Annahmen, dass in der Kälte des Weibes bei der Cohabitation eine häufige Quelle der Kinderlosigkeit der Ehen zu erblicken sei, oder dass die Ejaculation beim Manne mit dem Höhepunkt des Geschlechtsgenusses von Seiten der Frau zusammentreffen müsse, um erfolgreich zu sein, dass mithin eine gewisse Uebereinstimmung in den Temperamenten der beiden Ehegatten für eine gedeihliche Conception gefordert werden müsse. Gegen diese auch noch von manchen Aerzten festgehaltene Theorie spricht auch die allgemeine Erfahrung, dass Frauen empfangen, welche während des Begattungsactes nicht nur nicht erregt, wie im Zustande der Trunkenheit und in demjenigen der Narcose, oder wenn sie denselben nur aus Pflichtgefühl mit Gleichgültigkeit ausüben, sondern auch da, wo sie dem Coitus einen entschiedenen Widerwillen entgegensetzen, wie bei Nothzucht, oder wo sie dabei die grössten Schmerzen erleiden, beim Vaginismus. Die schlagendste Widerlegung endlich erfährt jene in's Fabelreich zu verweisende Ansicht durch die von Marion Sims mit Erfolg ausgeführte künstliche Befruchtung.

Dem Verfasser sind sogut wie vielen anderen Gynäkologen zahlreiche Fälle bekannt, wo Frauen die Ehe eingingen und mehrere Kinder geboren haben, ohne dass es bei ihnen jemals zum Erwachen erotischer Empfindungen gekommen wäre. Die andere Beobachtung, dass die sexuelle Erregbarkeit, welche man vielleicht mit einiger Willkürlichkeit an die Vaginalportion verlegt, erst im Verlaufe der Ehe in Folge einer später erworbenen Localerkrankung im Genitalsystem abhanden gekommen ist, ohne dass damit Sterilität verbunden war, wird noch viel häufiger gemacht.

Man hat nun zum Gegenbeweis die Erfahrung verwerthen wollen, dass die Prostituirten selten Kinder zu bekommen pflegen, weil ihnen mit der professionellen Pflege des geschlechtlichen Umganges zuletzt die Passion dafür abgehen müsse. Und es ist in der That nicht in Abrede zu stellen, dass diese Personen eine weit geringere Fertilität aufweisen. Denn während nach der Statistik hundert verheirathete Frauen zusammen 341 Kindern das Leben schenken, kamen auf hundert Prostituirte nur

sechzig Kinder, also fast nur der sechste Theil des normalen Durchschnitts. Wie steht es nun aber um die Beweiskraft dieser Thatsache und um die obige Begründung derselben? Wer wüsste nicht, dass diese Kategorie von Frauen in Folge der sexuellen Excesse äusserst häufig an den verschiedensten für das Fortpflanzungsgeschäft belangreichen chronischen Affectionen des Sexualapparats zu leiden hat, worunter als die gewöhnlichsten metritische und pelviperitonitische Prozesse zu bezeichnen sind, der syphilitischen Infection gar nicht zu gedenken! Dazu kommt noch, dass jene Personen, um nicht durch intercurrente Schwangerschaften einer Unterbrechung ihres Metiers ausgesetzt zu sein, allerlei mehr oder weniger wirksame Mittelchen in Anwendung ziehen, die entweder dahinzielen, der Wirkung der eben stattgehabten Begattung zuvorzukommen, oder die bereits eingetretenen Folgen derselben durch Einleitung des Abort abzuwenden. Wir können also nicht anders als uns gegenüber der Frage nach dem sinnlichen Antheil der Frau für den Erfolg der Begattung gänzlich ablehnend verhalten.

Ganz anders steht es freilich um unsere Ansichten über den folgenden Gegenstand, über die Sterilität, welche für die Ehen von Blutsverwandten unter einander angenommen wird. Auch diese Frage hat bis auf den heutigen Tag die verschiedenste Beantwortung erfahren, während mich meine vielfachen Bemühungen, der Wahrheit auf den Grund zu kommen, entschieden zu dem Ausspruch berechtigen, dass in vielen Fällen die Bestätigung eines derartigen schädlichen Einflusses nicht von der Hand zu weisen ist. Und wer hätte nicht die Erfahrung gemacht, dass, wo es einmal zur Gewohnheit geworden, dass d[ie] Familien immer wieder unter einander heirathen, diese endlich zum Aussterben kommen? Diese Wahrheit offenbart sich unter Anderem in dem verhältnissmässig häufigerem Aussterben der Fürstengeschlechter, denen eine verhältnissmässig geringere Auswahl unter den ebenbürtigen Häusern zur Verfügung steht, als dies beim Volke der Fall ist. Wer aber am besten den Rückgang der Fertilität studiren will, der sehe sich in den Ortschaften um, welche abgeschlossen von den grossen Verkehrswegen bei der Eheschliessung von vornherein immer wieder auf dieselben Familien angewiesen sind. Kommt es auch in einer

grösseren Anzahl von Familien zur Conception, so tritt häufig Abort ein, oder die Kinder haben nur eine geringe Vitalität aufzuweisen, oder es macht sich der Einfluss der Blutsverwandtschaft durch eine allmälige Degeneration der Rasse, durch allerlei angeborene Krankheiten bei den Nachkommen geltend, unter denen namentlich psychische Störungen und Affectionen der höheren Sinnesorgane die gewöhnlichsten Folgen sind, wie Geisteskrankheiten (Idiotie und Cretinismus), Nervenkrankheiten (Epilepsie, Chorea), Taubstummheit, Albinismus und andere Sehstörungen. Wir besitzen über diese Verhältnisse sehr schätzenswerthe Erfahrungen von Rilliet (Presse méd. 23, 1856), (Gaz. de Paris, 21, 1856). Derselbe beobachtete, dass in Genf, wo das Schliessen von Ehebündnissen zwischen Verwandten ein häufiges Vorkommen ist, die Kinderlosigkeit immer grössere Dimensionen annahm, da Aborte sehr gewöhnlich die Fruchtbarkeit der Ehen herabsetzten, oder ein grosser Theil der diesen Familien entspringenden Kinder nicht lebensfähig war. Ausserdem kamen dort oft epileptische oder idiotische Kinder zur Welt. Rilliet fügt hinzu, dass, wenn auch diese nachtheiligen Folgen hie und da nicht, oder nur in geringerem Grade hervorträten, doch zu befürchten stehe, dass sie sich bei späteren Generationen noch geltend machen könnten. In demselben Sinne äussern sich Chazarain und Bondin und die in New-York zur Prüfung der Frage eingesetzte Commission. Soll ich meine eigenen Wahrnehmungen über den Gegenstand mittheilen, so muss ich hervorheben, dass dieselben nicht minder deutlich zu Gunsten der obigen Autoren sprechen; so wenig zahlreich sie auch sind. Ich habe 32 Ehen, in denen Blutsverwandte unter einander geheirathet hatten, gekannt; in denselben kamen nur 56 Kinder zur Welt und diese vertheilten sich wieder auf 18 Mütter; die eine gebar zum ersten Mal nur 7, die andere 12 Jahre nach ihrer Verheirathung. Vierzehn Ehefrauen blieben kinderlos, weil zweien die Kinder in den ersten Lebensmonaten gestorben waren, und die übrigen zehn überhaupt nie geboren hatten, während zwei in zweiter Ehe, welche mit einem Nichtanverwandten vollzogen wurde, noch später geboren haben. Drei Frauen abortirten in meiner Behandlung in dem dritten bis vierten Monat, ohne dass sich dafür irgend ein anatomischer

Grund zur Erklärung in dem Zustand der Sexualorgane auffinden liess, und ohne jede äussere Veranlassung.

Die Zahlen reden wohl deutlich genug zu Gunsten der Unzweckmässigkeit der Ehen unter Blutsverwandten. Die Thatsachen haben aber durchaus nichts Auffallendes, sie wiederholen sich ganz gleichmässig in dem gesammten organischen Naturreich. Das Saatkorn gedeiht nicht, oder nur ungern auf dem Boden, dem es selbst entsprossen, und die Landwirthe, welchen dies sehr wohl bekannt ist, wissen sich dagegen zu schützen, indem sie von Zeit zu Zeit ihr Getreide mit den benachbarten Ortschaften austauschen. Ebensogut wissen es auch die Viehzüchter, dass die fortgesetzte Paarung blutsverwandter Thiere in den folgenden Generationen eine Herabsetzung der Fruchtbarkeit nach sich zieht und sie fühlen daher das Bedürfniss von Zeit zu Zeit durch Importirung fremder männlicher Zuchtthiere ihre Rasse aufzufrischen, indem sie sich ebensowohl zur Kreuzung ihres Rindviehstandes die Bullen von auswärts zu verschaffen suchen, als sie, in der Besorgniss, dass ihre Schäferei herunterkommen möchte, sich niemals lange der in der Heerde selbstgezogenen Böcke bedienen, sondern dieselben von weit her beziehen. Es gilt im Thierreich, wie bei dem Menschen der Satz, dass es gerade die Kreuzung der Rassen ist, welche die günstigsten Bedingungen für die Fortpflanzung und für die Widerstandsfähigkeit der Nachkommen abgiebt.

Endlich fallen auch noch gewisse *extreme klimatische Einflüsse* für das Fortpflanzungsgeschäft und seine Resultate ins Gewicht. Man weiss z. B., dass sich die Europäer in Hindostan nicht acclimatisiren können. Europäer, die sich nun dort ansiedeln und unter einander verheirathen, erleiden gleich in der ersten Generation eine grosse Einbusse in ihrer Fruchtbarkeit, die Ehen werden aber fast absolut steril in der zweiten Descendenz.

(Schluss folgt.)

XIII.

Ueber Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand bei perniciöser Anämie und bei allgemeiner Atrophie.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Strassburg i. E.)

Von Dr. M. Sasaki aus Tokio.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—3.)

Im Jahre 1882—1883 habe ich auf Veranlassung des Herrn Prof. v. Recklinghausen Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen in den Gangliengeflechten der Darmwand vorgenommen. Von etwa 50 Därmen, welche einer genaueren Untersuchung unterworfen werden konnten, boten 2 Fälle von perniciöser Anämie entschiedene Veränderungen in diesen Gebilden dar. Jürgens[1]) hat zuerst körnige und fettige Degeneration der Darmmusculatur und des zugehörigen Nervenapparates als eine besondere Krankheit beschrieben. Vor Kurzem sind von Blaschko[2]) zwei Beobachtungen über diesen Gegenstand mitgetheilt worden. Die beiden Fälle, welche ich in der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Kussmaul[3]) mit zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigten ganz ähnliche Krankheitsbilder wie der 1. Blaschko'sche Fall. Während nun in dem einen der mikroskopische Befund sehr grosse Aehnlichkeit mit dem von Jürgens und Blaschko geschilderten aufwies, liess der andere eine andersgeartete und weiter vorgeschrittene Veränderung erkennen. Da mir diese Fälle nach ihrer klinischen,

[1]) Jürgens, Atrophia gastro-intestinalis progressiva, Berl. kl. Wochenschr. 1882. No. 28; die übrigen Mittheilungen waren mir nicht zugänglich.

[2]) Blaschko, Mittheilung über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand. Dieses Archiv Bd. 94. S. 136. Derselbe erwähnt die Untersuchung von Jürgens mit keinem Worte!

[3]) Für die Ueberlassung der ausführlichen Krankengeschichten bin ich Herrn Geheimrath Prof. Kussmaul zu grossem Danke verpflichtet.

wie anatomischen Seite einige Aufklärungen über die Genese ge-
wisser Formen der sog. perniciösen Anämie, einer immer noch
räthselhaften Krankheit, zu liefern scheinen, so glaube ich sie im
Anhang (S. 297 f.) dieser Arbeit etwas ausführlicher mittheilen
zu sollen.

Untersuchungsmethode. Der ganze Darm des 1. Falles wurde gleich nach der Section in Alkohol aufbewahrt. Jedoch ist es zweckmässiger, Därme in Müller'scher Flüssigkeit zu conserviren, wie dies bei unserem 2. Falle geschehen ist, weil es nicht von vornherein ersichtlich ist, ob es sich nicht vielleicht um fettige Degeneration handelt, welche durch das Verweilen der Objecte in Alkohol undeutlicher wird. Um die Veränderungen beurtheilen zu können, welche der Alkohol als solcher hervorbringt, habe ich die übrigen, sonst noch untersuchten Därme theils in Alkohol, theils in Müller'scher Flüssigkeit conservirt.

Die Untersuchung des Meissner'schen Plexus ist nicht schwer. Nach Abtragung der Schleimhaut mit Scheere und Pincette löst man die Submucosa sorgfältig von der Muscularis ab. Nun lässt man die abgetrennten Stückchen der Submucosa 24 Stunden in dünner Essigsäure (1 : 400,0) liegen, um das Bindegewebe aufzuhellen. Nachdem sie sodann einige Stunden in Wasser gelegen haben, werden sie mit Picrocarmin gefärbt, genügend abgespült, zerzupft und dann in Glycerin untersucht.

Dagegen bereitet die Untersuchung des Auerbach'schen Plexus des Darms Erwachsener bedeutende Schwierigkeiten, hauptsächlich wegen der innigen Verbindung und der grossen Dicke der beiden Muskelschichten. Nach verschiedenen Versuchen hat sich die folgende Methode als die zweckmässigste ergeben: Man legt die Darmstücke 24—48 Stunden in eine verdünnte Lösung von doppeltchromsaurem Kali (0,5 : 200,0), welche L. Gerlach[1]) empfohlen hat. Darauf trägt man die Schleimhaut und Submucosa von der Muscularis ab, was mir bei den meisten Därmen gut gelang. Nun löst man mit Hülfe einer feinen Pincette unter Loupenvergrösserung nach und nach die Bündel der Ringmusculatur einzeln von der Längsmusculatur ab, weil es bei den Därmen Erwachsener nie gelingt, die letztere

[1]) L. Gerlach, Ueber den Auerbach'schen Plexus myentericus. Bericht über die Verhandlungen der k. sächs. Gesellschaft der Wiss. XXV. 1873.

in zusammenhängenden Membranen abzuheben; auf diese Weise kann man Präparate bekommen, von denen die Ringmusculatur bis auf vereinzelte Fasern abgetrennt ist und welche fast nur aus der Längsmusculatur nebst dem Peritoneum und dem subperitonealen Gewebe bestehen. Auf der Oberfläche jener ist dann der Auerbach'sche Plexus ausgebreitet. Das so präparirte Häutchen legt man für 24 Stunden in Essigsäure von der oben erwähnten Concentration. Hat man es hierauf einige Stunden in Wasser abgespült, so färbt man hauptsächlich die Muscularisseite, nicht die Peritonealseite, indem man das Häutchen, mit der Muscularisfläche nach oben in einem flachen Schälchen ausbreitet und durch 2 Bleistäbchen am Grunde festhält, um so dann die Picrocarminlösung aufzugiessen. Nach etwa 20 bis 30 Minuten ist die Färbung genügend. Zum Schluss ist nochmalige tüchtige Abspülung erforderlich.

Bei der Holzessigmethode quellen dagegen die Muskelfasern auf und werden weich, so dass sie beim Abtrennen zerreissen, in kleinen Stückchen an der Längsmusculatur hängen bleiben und dadurch das mikroskopische Bild in hohem Grade beeinträchtigen. Wenn es sich um Verdickung der Darmwand oder um starke Rundzelleneinlagerung handelt, so ist die oben angegebene Methode unbrauchbar; man muss dann die Untersuchungen an Längs- oder Querschnitten vornehmen.

Mikroskopischer Befund. Ich will zunächst auf den normalen Bau des Plexus myentericus Auerbachi des Darmes Erwachsener mit einigen Worten eingehen. Derselbe stellt sich als ein Geflecht mächtiger Stränge mit Ganglienknoten dar. Die Dicke der Ganglienknoten ist sehr verschieden; sie steigt nach meinen Messungen bis zu 0,18 mm Dicke. An allen Knotenpunkten trifft man Ganglienzellen von 0,014—0,032 Länge, welche dicht an einander gelagert sind. Ihre Formen sind bald polyedrisch, bald spindelförmig. Sie haben ein schwachkörniges Protoplasma, deutliche Kerne und Kernkörperchen. Ausserdem findet man an den Kreuzungspunkten reichlich kleine Spindelzellen, welche der Ganglienscheide angehören. Von dem Knotenpunkte gehen entweder breite Fortsätze ab, welche aus Ganglienzellenreihen bestehen oder Stämme von blassen Nervenfasern. Auch diese Stämme enthalten kleine Spindelzellen in grosser

Zahl; die Nervenfasern erscheinen fast homogen. Der normale Bau des Meissner'schen Plexus ist genügend bekannt, so dass ich mir seine Beschreibung ersparen zu können glaube.

Die Untersuchung des 1. Falles von progressiver Anämie ergab eine ausgesprochene Veränderung aller nervösen Gebilde durch den ganzen Darmtractus. Bei der ersten Betrachtung des Plexus myentericus zeigte sich, dass die Ganglienzellen in den Knotenpunkten nicht dicht an einander, sondern ganz zerstreut lagen, auffällig klein und deformirt waren. Ihre Grösse habe ich im Längsdurchmesser als 0,006—0,012 mm ermittelt. Die meisten waren etwa auf ein Drittel ihrer natürlichen Grösse reducirt. Das Protoplasma war stark körnig, auch gelblich pigmentirt, und man konnte bei den meisten keine Kerne auffinden. Manche Ganglienzellen hatten ein glänzendes, homogenes Aussehen bekommen, und ähnelten in hohem Grade den von R. Maier[1]) als „sclerosirt" bezeichneten, wie er sie bei experimenteller chronischer Bleivergiftung beobachtet hat. Zwischen diesen Zellen lag eine blasse feinkörnige Masse, welche meiner Meinung nach hauptsächlich aus zerfallenen, zu Grunde gegangenen Ganglienzellen hervorgegangen war. Die kleinen Spindelzellen waren eher vermindert als vermehrt; auch eine Verdickung der bindegewebigen Scheide der Knoten hatte nicht stattgefunden. Die Nervenfasern schienen verschmälert zu sein; sie waren feinkörnig und hatten ihr Färbungsvermögen eingebüsst. Manche Faserstränge konnte man nur an dem streifigen Aussehen und den eingestreuten Kernen erkennen. Ausser den sclerosirten Ganglienzellen traf ich noch reichlich glänzende, homogene Körperchen von verschiedener Grösse (0,003—0,030 mm im grössten Durchmesser). Sie lagen bald am Plexus Auerbachi, bald im Verlaufe der Nervenfaserstränge, bald in der Nähe derselben, bald ganz isolirt zwischen den Muskelfasern. Ihre Form war theils rundlich, theils eiförmig; noch andere zeigten die Gestalt eines eine Kugel umfassenden Ringes, aber keine concentrische Schichtung; in manchen dieser Körperchen fanden sich kleine Körnchen. Die Untersuchung an Längs- und Querschnitten zeigte, dass dieselben in einer der Muskelschichten eingelagert

[1]) R. Maier, Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Dieses Archiv Bd. 90. S. 485.

waren, nur sehr wenige habe ich in dem Raume zwischen den beiden Muskelschichten gefunden, und zwar nur an der bindegewebigen Scheide des Auerbach'schen Plexus. Sie nehmen Pikrocarmin mässsig an, während sie sich gegen Essigsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure resistent verhielten, sich weder in Aether lösten, noch mit Jod éine ungewöhnliche Färbung annahmen. Somit zeigten sie die von v. Recklinghausen bezeichneten Charaktere des Hyalins. Die beschriebenen Körperchen fand ich auch noch an anderen Därmen, besonders denen älterer Individuen, jedoch nie wieder so zahlreich als in unserem Falle. Auch an den Präparaten, welche in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt wurden, liessen sie sich nachweisen. Bezüglich ihres Vorkommens und Verhaltens zeigen sie also ähnliche Verhältnisse wie die Corpora amylacea im Rückenmark. Bei manchen chronischen Darmaffectionen scheinen sie in besonders auffälligem Maasse aufzutreten; bezüglich ihrer pathologischen Bedeutung scheint ein ähnliches Verhältniss zu bestehen, wie man es für die Corpora amylacea annimmt. Wie diese, kommen sie gelegentlich im normalen Organe vor; sobald man sie aber in grösserer Menge antrifft, so wird man irgend einen chronisch-atrophischen Prozess vorfinden. Die Frage nach der Herkunft dieser Körperchen ist nicht leicht zu beantworten. Nur so viel dürfte sicher sein, dass sie aus kleinen rundlichen, zelligen Gebilden hervorgehen, da ich vereinzelte glänzende Tröpfchen in den kleinen spindelförmigen Zellen, welche dem Neurilemm angehören, beobachten konnte. So schien es mir, dass die in Rede stehenden Körperchen von den Neurilemmzellen herstammten.

Am Plexus Meissneri konnte ich eine ähnliche Veränderung nachweisen: kleine, verkümmerte Ganglienzellen mit sehr körnigem Protoplasma ohne Kern, der Zwischenraum zwischen den Zellen verbreitert und mit einer feinkörnigen Masse erfüllt. Die Nervenfasern waren feinkörnig und färbten sich schlecht. Was den Befund an der Darmmusculatur betrifft, so zeigten sich die beiden Muskelschichten verschmälert; die einzelnen Muskelfasern waren dünn, und körnig getrübt; längliche Kerne waren nur spärlich vertreten. An den Gefässen konnte ich keine auffälligen Veränderungen auffinden; nur waren ihre Muskelkerne vermindert. Die Zotten waren schmal, niedrig und körnig, die Lieber-

kühn'schen Drüsen zusammengesunken, ihre Zellen körnig und zerfallen.

In dem zweiten Falle von perniciöser Anämie zeigte sich die Darmwand zwar nicht besonders verdünnt; dennoch fand sich ausgesprochene fettige Degeneration namentlich des Auerbach'schen Plexus durch den ganzen Darmkanal. Die Muskelfasern waren ebenfalls fettig entartet; doch waren hier die Veränderungen geringer als an den nervösen Apparaten. Besonders deutlich trat die fettige Degeneration bei Osmiumbehandlung hervor. Die Ganglienzellen dieses Plexus myentericus waren zum grössten Theile in Trümmer zerfallen; jedoch traf ich auch noch erhaltene Zellen mit Kern. Die fettige Degeneration liess sich besonders an den Knotenpunkten nachweisen, die Fetttröpfchen waren hier unregelmässig eingestreut und nicht immer an die Zellen gebunden; die Nervenfasern waren auch mit Fetttröpfchen durchsetzt. Der Plexus Meissneri war weniger stark afficirt; seine Ganglienzellen waren körnig getrübt, manche hatten die scharfen Contouren verloren und sahen maulbeerförmig aus. Auch in ihnen traf ich Fettkörnchen, aber in geringerer Menge. Die Zotten waren normal gross, zeigten körnige Trübungen. An den Gefässen liessen sich keine auffälligen Veränderungen nachweisen.

Ueberblickt man die in der Literatur bezüglich der perniciösen Anämie mitgetheilten ätiologischen, klinischen und anatomischen Thatsachen, berücksichtigt man, dass der Verlauf ein durchaus ungleicher ist, indem die Krankheitsdauer von 6 bis 8 Wochen bis zu mehreren Jahren differirt, so wird man zu der Annahme neigen müssen, dass diese Krankheit auf verschiedene Weisen entstehen kann, und keinen einheitlichen Prozess darstellt, was auch Quincke[1]), Lépine[2]) und Eichhorst[3]) schon ausgesprochen haben. Lépine stellt in genetischer Beziehung 3 Varietäten der Krankheit auf:

1) Lienale und medulläre Formen der perniciösen Anämie.
2) Gastro-intestinale Formen.
3) Graviditätsformen.

[1]) Quincke, Ueber perniciöse Anämie. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann No. 100. 1876.
[2]) Lépine, Rev. mensuelle. 1877. No. 2.
[3]) Eichhorst, Monographie über die perniciöse Anämie.

Die hier beschriebenen beiden Fälle sind nun sicherlich unter die gastro-intestinale Form der perniciösen Anämie einzureihen, welche nach der Zusammenstellung von Eichhorst, der unter 91 Fällen von progressiver Anämie 24 Fälle mit hartnäckigem Erbrechen und Durchfall verzeichnete, recht häufig vorzukommen scheint.

Quincke hat einen Fall mitgetheilt, in welchem sich die Erscheinungen der perniciösen Anämie ausgebildet hatten, nachdem 3 Jahre hindurch Magenschmerzen und Erbrechen fast nach jeder Mahlzeit vorausgegangen waren. Bei der Section fand er die Magenschleimhaut dünn und blass, und bei der mikroskopischen Untersuchung die Magendrüsen sparsam und durch weite Interstitien von einander getrennt. Er äussert sich dahin, dass die Atrophie der Magenschleimhaut vielleicht in diesem Falle den Ausgangspunkt des Leidens bildete. Den 1. Blaschko'schen Fall glaube ich auf Grund der Krankengeschichte und des Sectionsbefundes hierher zählen zu dürfen. Bei der betreffenden Kranken hatten sich nehmlich die Erscheinungen der perniciösen Anämie ausgebildet, nachdem schwere Verdauungsstörungen, Erbrechen und Durchfall etwa 1 Jahr angedauert hatten. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich auch Darmatrophie mit fettiger Degeneration der sympathischen Geflechte und der Musculatur.

Jürgens hatte schon vor Blaschko einen ähnlichen Fall mitgetheilt, in welchem die Krankheit mit starkem Erbrechen anfing, und sich später Lähmung im Schlunde, Aphonie und Hemianalgesie der Haut hinzugesellten. Die Obduction ergab eine sehr ausgedehnte Entartung des Darmrohres, die an einzelnen Stellen zum fast vollständigen Schwund der Nerven und contractilen Substanz der Muskeln geführt hatte. Die in Folge dieser Affection aufgetretene schwere Ernährungsstörung hatte eine marantische Thrombose des varicös entarteten Plexus vaginalis herbeigeführt, von der aus eine tödtliche Embolie der Lungenarterie erfolgte. Der Uterus zeigte die normalen Verhältnisse einer Schwangerschaft des zweiten Monates. Ferner fand sich eine frische partielle Thrombose der Arteria vertebralis vor, welche sich in einer ziemlich ausgedehnten, sehr engmaschigen, extrameningealen Telangiectasie eines kleinen Nebenastes dieser

Arterie entwickelt hatte. Die hierdurch herbeigeführte starke Anämie des Pons und der Medulla oblongata hatte die Erscheinungen der acuten Bulbärparalyse hervorgerufen.

Es wirft sich nun weiter die Frage auf, in welchem Zusammenhang die anatomischen Veränderungen der ganglionären Apparate und die Atrophie des Darmes mit der allgemeinen Anämie stehen, ob die Darmveränderungen primär, oder eine Theilerscheinung der allgemeinen Atrophie sind. Um über die letztere Möglichkeit Aufschluss zu erhalten, habe ich 18 in Folge von Krebskachexie, Phthisis pulmonum oder durch Altersveränderungen atrophirte Därme untersucht, Fälle, in denen gleichzeitig braune Atrophie des Herzens und der Leber und Milzverkleinerung nachzuweisen waren. Ich konnte in diesen Därmen eine geringe Verdünnung der Musculatur, eine körnige Trübung und Pigmentation der Ganglienzellen der beiden Plexus auffinden. Manchmal traf ich wohl Fettkörnchen an den Plexus derjenigen Därme, die von Krebskranken stammten; die Fettkörnchen lagerten meist in der Peripherie um die Ganglienzellenkerne; diese waren gewöhnlich gut zu erkennen, und traten noch deutlicher hervor, wenn man die Präparate mehrere Stunden in Aether legte; ausserdem war ihre Grösse und Form gut erhalten. Die Zellen waren aber niemals zerfallen. Es handelt sich demnach in derartigen Fällen um Fettinfiltration, nicht um eine eigentliche Degeneration. Nach diesen 18 Beobachtungen zu urtheilen, scheint also die allgemeine Atrophie keine eigentliche Degeneration des Darmnervenapparates zu veranlassen, somit dürfen wir wohl umgekehrt in unseren Fällen von progressiver Anämie die Veränderungen im Darm und besonders in dessen Ganglien eben als eine der Ursachen der Anämie betrachten. Zu dieser Auffassung führt auch die Erwägung der klinischen Erscheinungen, besonders ihrer Reihenfolge. Im ganzen Verlaufe der beiden Fälle waren nehmlich Magenschmerzen, hartnäckiges, sich nach jedem kleinen Diätfehler und spontan einstellendes Erbrechen und Diarrhoe zu constatiren, welche bei gewöhnlicher, auch hochgradiger Anämie nicht leicht vorzukommen pflegen. Die Heftigkeit und die Häufigkeit dieser Störungen des Verdauungsapparates, der dabei dauernde Appetitmangel musste die ganze Ernährung, so auch die Blutbildung erheblich schädigen. Somit

st es höchst wahrscheinlich, dass die Anämie durch die Darmveränderung bedingt worden war. Ich möchte nach alledem meine Meinung dahin aussprechen, dass die gastro-intestinale Form der perniciösen Anämie auf anatomisch nachweisbarer Magen- oder Darmveränderung beruhe.

Neuerdings hat Frankenhäuser[1]) eine vorläufige Mittheilung über das Vorkommen von Mikrokokken im Blut und in der Leber bei einer Reihe von Fällen perniciöser Anämie Schwangerer gemacht. Ueber diesen Punkt weitere Untersuchungen anzustellen, bin ich leider nicht in der Lage gewesen.

Welcher Art war nun die Darmatrophie, chronisch-katarrhalischer oder neurotischer Natur? Für die chronisch-katarrhalische Atrophie, welche nach Nothnagel[2]) die häufigste ist, würde vielleicht die graue Färbung im Ileum bei unserem ersten Falle, die gleichmässige Injection der Schleimhaut des Jejunum, die narbenähnlichen leichten Einsenkungen im Coecum sprechen; im zweiten ebenso einige im Anfange des Ileum gefundene kleine vernarbte Defecte mit strahligen Rändern und schwarz gefärbtem Grund. Jedoch erscheint es mir sehr merkwürdig, dass die Veränderungen die Atrophie des ganzen Darmtractus bedingt haben sollten, denn man findet sie auch in anderen Fällen, in welchen die von uns beschriebenen, schweren klinischen Erscheinungen nicht beobachtet wurden. Ich neige daher mehr zu der Ansicht, dass in unseren Fällen neurotische Atrophie vorliegt, denn in unserem 2. Falle waren die Nervenapparate entschieden mehr afficirt, als die übrigen Gewebe der Darmwandung.

Endlich sei es mir erlaubt, die Befunde einer Anzahl von Därmen kurz zu beschreiben, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte.

An einem Präparate[3]) der Sammlung des pathologischen Instituts, welches aus der früheren französischen Zeit stammt, ergab sich Folgendes:

Der Magen ist sehr klein, die Wandung ist stark verdünnt; die ganze Darmwand vom Pylorus bis zum Rectum ist papierdünn, das Lumen ein

[1]) Frankenhäuser, Ueber die Aetiologie der perniciösen Anämie. Centralblatt für d. med. Wiss. 1883. No. 4.

[2]) Nothnagel, Darmatrophie. Zeitschrift für klin. Med. von Frerichs und Leyden. Bd. 4. S. 422.

[3]) Etiquette No. 1920 A: Canal intestinal d'un jeune sujet dont les tuniques sont singulièrement amincies.

äusserst geringes, die Mucosa glatt. Die Atrophie hat alle Darmschichten in gleichmässiger Weise getroffen. Der Plexus Auerbachi ist nur an einem körnigen Detritus, welcher der eigenthümlichen Verlaufsweise dieses Plexus entspricht, zu erkennen, während der Plexus Meissneri fast gänzlich verschwunden ist. Die Muskelfasern sind äusserst verschmälert.

An einem Darme, welcher von einem in der Reconvalescenz durch eine Complication zu Grunde gegangenen Typhuskranken stammte, habe ich in rundlichen und ovalen durchscheinenden follikelfreien Stellen (Narben) starke Zerstörung der Ganglienzellen des Auerbach'schen Plexus wahrnehmen können, während dieselben in der Umgebung der Narben gut erhalten waren; die Musculatur war sehr verdünnt.

Am Grunde und in der nächsten Nähe der typhösen (12 Fälle), folliculären (3 F.) und tuberculösen (4 F.) Geschwüre liess sich körnige Trübung der Ganglienzellen des Plexus Auerbachi nachweisen, ähnlich bei den Därmen mit venöser Stauung (2 F.) und chronischem Katarrh (3 F.) an denjenigen Stellen, wo Stauung oder Katarrh zu constatiren waren. Bei der puerperalen, septischen Peritonitis (2 F.) habe ich die Ganglienzellen des Plexus Auerbachi kuglig aufgebläht gefunden, in Folge des Oedems, aber nur an den Stellen, wo die Peritonitis besonders ausgesprochen war. Bei einem amyloid degenerirten Darm konnte ich ausser einer Trübung keine besondere Veränderung der Ganglienzellen des Plexus Auerbachi beobachten, ebensowenig bei der Diphtheritis des Dickdarms (1 F.).

Auf Grund dieser Untersuchungen komme ich zu folgenden Schlusssätzen:

1. Es ist höchst wahrscheinlich, dass die gastro-intestinale Form der sog. perniciösen Anämie durch anatomisch nachweisbare Darmveränderungen bedingt ist.

2. Die perniciöse Anämie lässt sich aus einer Darmatrophie ableiten. Die entsprechende Veränderung der nervösen Apparate des Darms gehört zu den parenchymatösen Degenerationen.

3. Bei den nicht diffus, nicht über grössere Partien sich erstreckenden Affectionen des Darms ist auch die Veränderung der nervösen Apparate nur an die Stelle der localen Veränderungen gebunden.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. v. Recklinghausen für die mir so reichlich zu Theil gewordene Anregung und Unterstützung bei Bearbeitung dieses Themas meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Anhang.

I. Fall.

23. November 1879. Seit 1½ Jahren litt die 41jährige Helene K., Hutnacherin, an zeitweise auftretenden Magenkrämpfen. Die unzweckmässige iahrung, die sie zu nehmen gezwungen war, rief dieselben oft hervor. Der ıppetit soll meist gut gewesen sein. Seit 7 Wochen hat sie in der Magenegend immer Schmerzen, die namentlich nach dem Essen exacerbirten; uch hat sie mehrfach sauer riechende Massen erbrochen, Blut nie. Seit derelben Zeit will sie auch an Diarrhoe leiden.

Bei ihrem Eintritt in die Klinik erschien sie als eine äusserst blasse, chwächliche Person mit ziemlich kalten Extremitäten, schlaffer, welker Haut, eschwundenem Panniculus, geringer Musculatur. Sie klagte über fortwähende Schmerzen in der Magengegend. Der Puls ist klein, nicht beschleunigt, icht unterdrückbar. Die Zunge ist gelblich belegt; im Munde bitterer Gechmack; Appetit vorhanden; Patientin fürchtet sich aber, da die Schmerzen unehmen würden, ihrem Appetit gemäss zu essen. Abdomen ganz leer.

Die ganze Krankheit schien eine auf unzweckmässiger Ernährung beıhende Verdauungsstörung zu sein, da bei der Patientin, sobald sie in eordnete Verhältnisse kam, die Schmerzen, das Erbrechen und die Durchılle rasch verschwanden. Schon am 22. December konnte Patientin, welche edeutend besser aussah und sich wieder arbeitsfähig fühlte, das Hospital ieder verlassen.

Die Patientin wurde aber am 20. Februar 1882 zum zweiten Male wegen chmerzen im Hals und Schluckbeschwerden verbunden mit grosser Schwäche ıfgenommen, nachdem sie im Laufe des letzten Jahres wohl an einer Bronıitis und an Herzklopfen gelitten, aber trotz ihrer Kränklichkeit Magenschwerden nicht mehr bekommen hatte. Das jetzige Leiden begann vor 3 Tagen mit Frieren und Hitzegefühl, Schmerzen im Munde und Hals, die as Schlucken erschwerten, so dass sie nur flüssige Nahrung nehmen konnte. ls Grund dieses Leidens fand man mehrere erbsen- bis linsengrosse Gehwüre mit speckigem Grunde im Munde und im Rachen. Leichtes Fieber 38,5 Abends) war zu constatiren. Einige Tage später haben sich hartickiges Erbrechen und Diarrhoe eingestellt, welche sich während des ganzen erlaufes trotz streng eingehaltener Diät wiederholten. Ausserdem hat sich rythema nodosum hinzugesellt. Die Stomatitis ulcerosa und Erythem verhwanden nach dem Bestande von etwa 3 Wochen. Der Appetit war meist hlecht. Die Diarrhoe machte später der Obstipation Platz. Dazwischen ellte sich leichtes Oedem an den unteren Augenlidern ein. Die Unterıchung des Augenhintergrundes ergab: an beiden Augen zahlreiche kleine, eils streifige, theils rundliche Blutungen, mehrere milchweisse Fleckchen, nige Blutungen mit einem hellen Centrum; ausserdem am rechten Auge aphyloma posticum.

Die wiederholt vorgenommene mikroskopische Untersuchung des dünnen lutes hatte nur eine Verminderung der rothen Blutkörperchen ergeben.

Die Patientin wurde von Tag zu Tag schwächer; die wachsartige Blässe und die Oedeme traten immer stärker hervor, so dass man von allgemeiner Anasarca sprechen konnte. In der letzten Zeit haben sich Anorexie, Dyspnoe (Respirationsfrequenz zwischen 32 und 40), Orthopnoe, Schlummersucht eingestellt. Der Urin enthielt in den letzten Tagen eine Spur Eiweiss, sonst war er immer eiweissfrei. Der Puls wurde klein, fast fadenförmig, frequent, aber er blieb regelmässig. Die Conjunctiva fing an, icterisch sich zu verfärben. Am 22. October Tod unter soporösem Zustand.

Die Section am 24. October (von Herrn Prof. v. Recklinghausen) ergab: Grosse Blässe, Oedem der unteren Extremitäten, leicht icterische Färbung der Conjunctiva, etwas eingezogene Bauchdecken. Dünne Musculatur, feuchtes Unterhautgewebe. In der Bauchhöhle gallig gefärbtes Fluidum, etwa 300 ccm, ziemlich klar, mit geringen Flocken. Im linken Pleurasack icterisch gefärbtes Fluidum, etwa 500 ccm. Beide Lungen stark adhärent. Im Pericardium etwa 100 ccm Flüssigkeit. Rechter Ventrikel participirt an der Bildung der Herzspitze, Wandung etwas dick. Leichte icterische Färbung an den Herzklappen und an der Innenseite der Arterien. Leichte fettige Degeneration der Musculatur rechts; am stärksten am Conus arteriosus. Auch einige subendocardiale Ecchymosen. Exquisite fettige Degeneration im linken Ventrikel, namentlich der Papillarmuskeln. Substanz des Herzens ist durchweg etwas undurchsichtig. Wenig Blut; Gerinnsel im rechten Ventrikel und linken nur gering; wenig Speckhaut. In der rechten Hälfte der Schilddrüse sitzt ein taubeneigrosser Tumor, während die linke atrophisch ist, aber weit nach hinten weicht. Schleimhaut des Rachens ungemein glatt. Ductus thoracicus enthält leicht röthliches Fluidum, zeigt in der Höhe der Bifurcation eine kleine flaschenförmige Ectasie. Bronchialdrüsen gross, besonders in der Bifurcation, schiefrig indurirt mit kleinen käsigen Einsprenglungen. Auch sind Lymphdrüsen mit kalkigen Massen an der Trachea gelegen, ebenso mit intensiv weissen Massen. Gallig gefärbter Schleim in der Trachea und den Bronchien. Lungen gut lufthaltig: gallig gefärbtes Oedem. Rechts in der Umgebung einer schiefrig gefärbten Narbe eine frische rothe Hepatisation. Im Unterlappen einige Atelectasen. Zerstreute kleine, schiefrige Heerdchen in geringer Zahl in beiden Lungen, rechts auch noch ein kalkiger Knoten. Milz 13,5 cm lang, 9 breit, fast 3½ dick, etwas derb, ziemlich viel Trabekel auf dem Schnitt, Follikel nur ganz schwach angedeutet, Milz wiegt 180,0 g. Linke Niere sehr klein, 8,5 cm lang, Substanz ziemlich durchscheinend; auf dem Schnitt die Glomeruli sehr deutlich; Niere blass. Bei Jodbehandlung nichts Besonderes. Linke Niere wiegt 65 g. Rechte Niere verhält sich ebenso, wiegt 80 g. Ganzer Darm eng, mässig contrahirt. Namentlich der Magen eng, er enthält graue Flüssigkeit mit Schleim. Schleimhaut durchweg etwas geröthet, der Pylorus mässig verdickt; dort findet sich submucös ein sehr beweglicher Tumor, etwas linsenförmig, der sich stark hin und her schiebt, jedoch durch einen Stiel mit der Muscularis zusammenhängt; er ist von weicher Beschaffenheit und löst sich in Stränge auf (wahrscheinlich Myom). Pancreas lang, ...

gut ausgebildeter Substanz; einzelne Läppchen erheben sich aus dem Niveau der übrigen. Es entleert sich aus dem Ductus choledochus bei einfachen Manipulationen eine röthlich-braune, in dünnen Schichten nur braun gefärbte Galle. An den Lymphdrüsen der Porta hepatica und in der Nachbarschaft des Duodenums sind die Lymphgefässe mit röthlicher Flüssigkeit gefüllt, aber keine hämorrhagischen Flecken im Duodenum. Beide Nebennieren sehr atrophisch. Die besprochenen Lymphgefässe sind bis an den Ductus cysticus, nicht an der Oberfläche der Gallenblase zu verfolgen. Ductus choledochus ist normal, ebenso cysticus und hepaticus. Plexus solaris ist klein, bietet sonst nichts Besonderes. Starke Prominenzen an den Intervertebralscheiben im Thoraxraume. An den Splanchnicis nichts Besonderes zu sehen. Aorta sehr eng; leicht icterisch; Umfang im Brusttheil 4 cm. Sehr reichliche, schleimige, dunkle Galle in der Gallenblase, ohne feste Abscheidungen; Wand normal. Leber klein, zeigt einige strahlige Einziehungen an der Oberfläche, wiegt 1 kg, von intensiv brauner Farbe, und im rechten Lappen treten rothe Farben im Centrum der atrophischen und etwas eingesunkenen Acini hervor, Schnittfläche uneben. Gallengänge stark gefüllt mit fast klarer, gelber Galle. Das adventitielle Bindegewebe um die Gefässe etwas dick; aber keine deutliche Cirrhose. Zwerchfellmusculatur schlaff und atrophisch. Harnblase gross, Urin nicht besonders tingirt. Etwas Hypertrophie der Nymphen. Deutlich gefärbte, feste Fäcalmassen im Rectum. Am Anus ganz unbedeutende Hämorrhoiden, Schleimhaut nicht abnorm. Harnblase normal, gut entwickelte Muskelschichten. Uterus sehr klein. Ovarien mit ziemlich stark höckriger Oberfläche. Collum uteri lang, sehr derb. Orificium internum eng, Induration der submucösen Schicht. Mesenterialdrüsen sehr klein und blass. Inguinaldrüsen grösser. Vagus und unterer Theil des Halssympathicus bieten nichts Besonderes. Dünne, deutlich gallig gefärbte Flüssigkeit und kleine weissgelbe Klümpchen im Jejunum. Im Ileum werden die Massen etwas mehr rein schleimig, von fast gar nicht galliger Färbung. Im Cöcum die schönste gallige Färbung. Einige Trichocephalen. Im Processus vermiformis kleine feste Kothballen. Schleimhaut des Jejunum zeigt gleichmässige Injection. Muscularis entschieden dünn; sonst nichts Besonderes. Etwas graue Färbung im Ileum; stärker im Cöcum, hier auch leichte Einsenkungen, wie Narben erscheinend. Keine frischen Prozesse. Im ganzen Darmkanal sind die folliculären Apparate schwach entwickelt. Peyer'sche Plaques sind gar nicht, solitäre Follikel ganz undeutlich zu sehen. Brustbein etwas biegsam. Von den Wirbelkörperchen lässt sich eine Lamelle abschneiden, Markgewebe stark geröthet, ebenso die spongiöse Substanz des Sternums.

II. Fall.

Bronner, Michel, 63 Jahre alt, Tagelöhner, wurde am 28. Februar 1883 wegen Magenbeschwerden und grosser Schwäche aufgenommen.

Patient hat im Jahre 1863 an Cholera 8 Wochen lang gelitten. Seitdem war er ganz gesund, bis 1882, wo er den ganzen Winter hindurch an Husten und Auswurf litt. Seit dem Frühjahr 1882 litt Patient an Magen-

schmerzen und Appetitlosigkeit; namentlich konnte er keine kalten Spei-
und Getränke geniessen. Auch litt er Nachts häufig an Erbrechen; da-
Erbrochene war öfter ganz gelb und bitter, niemals schwarz, der Stuhlgang
war fast immer regelmässig. Die Magenschmerzen waren bald brenn-
bald bestand mehr ein Gefühl von Druck; besonders heftig wurden die
Schmerzen bei jeder Bewegung; bei ganz ruhigem Verhalten hörten sie a
Seit Beginn des Magenübels hat Patient auch bemerkt, dass schon bei ge-
ringen Anstrengungen erhebliches Herzklopfen auftrat. Seit 8 Wochen sin-
beide Beine des Patienten geschwollen. Nachts wird Patient noch imm-
viel von heftigem, anhaltendem Husten mit schleimigem Auswurf gequäl

Patient sieht am 2. März cachectisch, sehr blass aus; Oedeme an bei-
Unterschenkeln. Eingesunkene Nase in Folge eines Falles. Die rechte O-
muschel stark deformirt, angeblich in Folge eines Rattenbisses. Un-
Augenlider etwas gedunsen. Rechts eine Inguinalhernie. Abdomen w-
das Epigastrium ist gespannt und bei Druck empfindlich. Kleine M-
dämpfung. Herztöne rein, etwas schwach. Hinten unten beiderseits ein-
Schleimrasseln. — 10. April: Der Marasmus hat Fortschritte gemacht, o-
dass ein weiterer Anhaltspunkt für die Diagnose gewonnen worden w-
15. Mai. Untersuchung des Blutes: Hydrämie, geringe relative Vermehrung
der farblosen Zellen; wechselnde Formen an vielen rothen Blutkörperchen.
16. Juni. Die Hydrämie ist eine ausserordentlich grosse. Die Oedeme s-
seit Ende des vorigen Monats bedeutend gewachsen; es ist am rechten Ellen-
bogen, auf dem der Patient lag, zum Decubitus gekommen. Der Pat-
nimmt nur noch wenig Wein und Fleischbrühe, sonst fast nichts mehr z-
sich. Erbrechen ist bis jetzt nicht aufgetreten. Patient liegt meist schlafe-
da, doch giebt er aus dem Schlummer erweckt auf Befragen richtige Ant-
wort. 27. Juni. Der Patient ist pulslos. Der allgemeine Hydrops hat n-
weiter zugenommen, ebenso die Schlafsucht. Der Tod erfolgt um 9½ Uhr frü

Die Section am 28. Juni (von Herrn Prof. v. Recklinghausen
Etwas kurzer Rumpf, untere Extremitäten und beide Vorderarme und Sc-
tum zeigen pralles Oedem, ebenso Nacken und Rücken. Wachsblei-
Colorit. Am Oberarm rechts einige kleine Ecchymosen. Leichte Auftr-
bung des Bauches. Linke Schulter etwas höher als die rechte. Im Bau-
gelbe, mit kleinen Flocken untermischte Flüssigkeit. In der Bauchhöhle i-
Ganzen 500 g. Leber ragt etwas herab. Zwerchfellmusculatur faltenbilde-
beiderseits die Kuppe bis zum oberen Rand der 7. Rippe reichend. I-
Ganzen circa 1½ Liter Flüssigkeit im linken Pleurasack, die im unter-
Theil etwas trüb wird. Rechts die Lunge vorn adhärent. Im Rest d-
Pleuraraumes nahezu klare grün-gelbe Flüssigkeit, im Ganzen 1 Liter. D-
ungemein grosse Herzbeutel enthält fast klare Flüssigkeit, 250 g, fast -
keine Flocken. Im Herzen sehr wenig dünnflüssiges Blut, nur unbedeute-
feste Abscheidung darin. Auch in den grossen Gefässstämmen dünnflüssi-
Blut. Herzfleisch beiderseits etwas blass, rechts bräunlich. Klappen n-
keine besonderen Zeichnungen der Herzwand. Herzgewicht 280 g. D-
Lungen nach der Wirbelsäule zu fest angewachsen und mit starken V-

dickungen der Pleura costalis versehen. Brustwirbelsäule zeigt im unteren Theil eine leichte Biegung nach rechts. Auch in der Aorta etwas eigenthümlich kirschfarbenes, namentlich aber auffallend dünnes Blut. In der Wandung des Oesophagus, namentlich in der Submucosa etliche Varices. In den Lungen starkes Oedem und Emphysem, namentlich lobuläres, keine Hepatisation. Schleim in den Bronchien, etwas geröthete Schleimhaut. Milzgewebe dunkelroth, brüchig, Kapsel zeigt leichte Verdickungen. Linke Niere etwas klein, etwas blass, Kapsel adhärent, Oberfläche glatt, Glomeruli auch blass, 9 cm lang, 4 cm breit, 3½ cm dick. Rechte Niere ebenso beschaffen, nur noch einzelne fibromatöse Knötchen darbietend. Gewicht jeder Niere 100 g. Im Duodenum ein gelber Inhalt. Magen ungemein klein, enthält nur gelben Schleim. Schleimhaut dieser Theile blass, Wandung im Allgemeinen dünn, sonst nichts Abnormes. Ductus choledochus frei. Dünne braune Galle entleert sich daraus. Pancreas etwas klein, sonst normal. In der Gallenblase etwas schleimige Galle. Leber mit Zwerchfell an einzelnen Stellen verwachsen. Leber klein, nur 1190 g schwer. Exquisit braune Färbung der Substanz. Leberoberfläche glatt. Centrale Theile der Acini noch roth, Acini ungemein klein, sonst keine abnorme Zeichnung. Lumbale Lymphdrüsen ziemlich gross, blass, ohne auffällige Zeichnungen. Nebenniere normal. Auch Mesenterialdrüsen ohne Abnormes. Dickdarm sehr eng, wenig Inhalt. Lendenwirbelsäule sehr breit, ziemlich starke Ausbiegung nach links. Etwas Vergrösserung der Prostata, namentlich des linken Seitenlappens. Im Rectum breiige Massen. In der Flexura festere Kothmassen und Ballen. Ziemlich starke gallige Färbung der Schleimhaut des Jejunums. Im Anfang des Ileum ein Paar kleine vernarbte Defecte mit strahligen Rändern und schwarz gefärbtem Grund, Einkerbungen in den aufgeworfenen Rändern, Grund durchweg narbig, sonst keine Veränderungen. Aehnliche Veränderungen in den letzten Peyer'schen Plaques. Dickdarm durchaus normal.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. I. Fall. Plexus Auerbachi. Die Ganglienzellen liegen ganz zerstreut, sind klein und deformirt ohne Kern; manche sehen homogen aus. Vergr. Hartnack System 7, Ocular 3.

Fig. 2. I. Fall. Plexus Meissneri. Die Ganglienzellen sind klein, atrophisch. Vergr. ebd.

Fig. 3. II. Fall. Plexus Auerbachi. Fettige Degeneration.

XIV.

Ueber klammerartige Verbindungen zwischen Aorta und Pulmonalarterie (Vincula aortae).

Von Dr. E. Rindfleisch,
Prof. in Würzburg.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 4.)

Im Momente der beginnenden Systole der Herzkammern wird die dadurch erzeugte lebendige Kraft ohne Abzug auf das Blut der beiden Arteriensysteme, der Aorta und der A. pulmonalis übertragen. Beide werden gleichzeitig unter einen höheren Blutdruck versetzt, welcher eine Zeit lang stärker auf den Anfangsstücken lastet als auf den übrigen Abschnitten. Der Aortenbogen und der Stamm der Arteria pulmonalis mit seinen beiden Hauptästen werden durch diesen Druckzuwachs erheblich erweitert und verlängert. Lassen wir einmal die Erweiterung aus dem Spiele und betrachten nur die Verlängerung der genannten Gefässe. Dieselbe kann nicht ganz unbedeutend sein, da sie die Verkürzung des Herzmuskels während der Systole insofern wett macht, als sie bewirkt, dass trotz dieser Verkürzung die Herzspitze nicht nach aufwärts rückt, sondern an ihrer Stelle bleibt und sogar noch eine merkbare Protrusion der Brustwand zu erzeugen vermag.

Man hat diese Verlängerung kurzweg als eine Streckung bezeichnet. Diese Bezeichnung ist aber cum grano salis zu nehmen, weil man denken könnte, dass damit ohne Weiteres eine Gradrichtung des Aortenbogens gemeint sei, was keineswegs der Fall ist. An jedem mit seinen Endpunkten fixirten Gefässe bringt die Verlängerung, welche bei stärkerer Füllung eintritt, eine spiralige oder bogenförmige Krümmung zu Wege; ein vorhandener Bogen wird vergrössert, weiter gespannt, nicht ausgeglichen. Wenn man nun auch behaupten kann, dass der Aortenbogen und ebenso die Pulmonalarterie an ihrem einen Ende ver-

hältnissmässig frei seien, weil sie in das immerhin verschiebliche Ventricularherz eingepflanzt sind, so ist dagegen zu bemerken, dass das Ventricularherz durch die Vorhöfe und die in die Vorhöfe mündenden grossen Venen doch einigermaassen befestigt und dadurch ausser Stande ist den etwa intendirten Verschiebungen der Arterien „völlig“ frei zu folgen. Mithin bleibt auch für den Aortenbogen und die Pulmonalarterie eine systolische Verlängerung vornehmlich im Sinne einer weiteren Spannung ausführbar, wodurch sich der Werth des systolischen Längenzuwachses beider Stämme — gemessen etwa durch die Vergrösserung des Abstandes zwischen Truncus anonymus und Aortenursprung — auf nicht mehr als 2—3 cm stellen dürfte. So viel also beträgt etwa jene Streckung des Herzstieles, von der wir ausgingen, so viel die Herabdrängung der Herzbasis, welche die systolische Verkürzung des Ventricularkegels compensirt und übercompensirt.

Mit diesem Ergebniss aber sind unsere Betrachtungen über den mechanischen Effect der Verlängerung der beiden Hauptarterien noch keineswegs erschöpft. Es lässt sich ausserdem darthun, dass dieselbe eine Einwirkung auf die gegenseitige Lage derselben haben muss und zwar im Sinne einer stärkeren Dehiscenz ihrer Concavitäten während der Systole.

Jeder elastische Schlauch, der bogenförmig zwischen zwei weniger verschieblichen Puncten aufgestellt ist und zeitweise praller gefüllt wird, bäumt sich während der prallen Füllung in der Richtung seiner Convexität und zieht die concave Begrenzung nach. Bei der Systole wird demgemäss der Aortenbogen nach oben und rechts getrieben; der kurze Bogen aber, welchen die Arteria pulmonalis um die Aorta beschreibt, nach abwärts und links, d. h. in der gerade entgegengesetzten Richtung. Der Scheitel des Aortenbogens wird gegen die Articulatio sternoclavicularis dextra, die Pulmonalarterie gegen den dritten linken Intercostalraum vorgeschoben. An der Concavität beider aber muss nothwendig das Bestreben einer Dehiscenz beider Gefässe auftreten, welchem Bestreben auch durch eine ansehnliche Menge lockeren Bindegewebes Vorschub geleistet wird, das die beiden Gefässstämme nur lose mit einander vereinigt.

Auf diese systolische Dehiscenz aber wollen wir von nu an unser Augenmerk richten und uns die Frage vorlegen, ob und welchen formbestimmenden, modelnden Einfluss dieselbe auf das viscerale Blatt des Pericardiums ausübt, welches sich an den beiden Gefässstämmen heraufschlägt und dieselben mit einer gemeinschaftlichen Decke einhüllt.

Letzteres muss selbstverständlich an den Verschiebungen Theil nehmen, welche die Gefässstämme ausführen. Da aber das Pericardium keine besonders elastische Haut ist, so bringt vielleicht die wiederholte Dehnung in erster Linie eine gewisse Erschlaffung und Vergrösserung desselben zu Wege?! Als solche oder besser als den Effect einer solchen können wir sehr wohl eine quere Runzelung des Pericardiums über dem Aortenbogen ansehen, die stellenweise zur Bildung gewisser halbmondförmiger mit Fett gefüllter Falten fortschreitet. Letztere sind mit ihrer Convexität nach abwärts gekehrt, 2—5 mm hoch 1—3 cm lang. Durch Confluenz mehrerer Falten entstehen grössere Aggregate von quergestellten flachen Fettlappen, welche die ganze Circumferenz der Aorta 2—3 cm oberhalb ihres Ursprungs umgeben. Die erste Anlage dieser Falten scheint mir in der That durch die habituelle Ueberdehnung der ganzen Membran gegeben zu sein, während die Fettablagerung hier wie überall die Bedeutung einer Lückenfüllung hat, im Uebrigen aber dazu beiträgt die in Rede stehenden Dehnungsfalten recht augenfällig zu machen.

Zweitens dürfen wir daran denken, dass die systolische Dehnung des Pericardiums gleichzusetzen ist einer mässigen aber anhaltenden mechanischen Reizung und die Frage aufzuwerfen, ob nicht dadurch irgend welche hyperplastische Zustände des Bindegewebes nach Analogie der Milchflecken des Herzbeutels oder der Milzkapsel erzeugt werden. In der That findet diese Vermuthung ihre Bestätigung. Bei den meisten Individuen, die das 40. Lebensjahr überschritten haben, besonders stark bei allen, welche mit idiopathischer oder durch Nierenschrumpfung veranlasster Herzhypertrophie behaftet sind, können wir zwischen Aorta und Arteria pulmonalis, sowohl an der vorderen als an der hinteren Fläche der vereinigten Stämme, strahlige Ver-

dickungen des Pericardiums nachweisen, welche klammerartig von der Oberfläche des einen Gefässes nach der Oberfläche des anderen Gefässes hinübergreifen.

Aeusserlich erinnern diese fast normalen Vincula aortae, wie ich sie nennen will, an strahlige Geschwürsnarben. Die Mitte ist in der Regel etwas, sagen wir 2—3 mm, über das Niveau der Serosa erhaben und bildet einen platten, weissen Balken, der nach drei, vier Richtungen hin in Bänder ausläuft, welche sich hüben und drüben befestigen.

Die mikroskopische Untersuchung weist ein sclerotisches Bindegewebe als Hauptconstituens der Aortenklammern nach. Die Fasern desselben sind kleinwellig und parallel der Oberfläche angeordnet. Man kann an Querschnitten mehrfache, bis 10, Schichten derselben nachweisen. Die Textur erinnert im Ganzen und Einzelnen, z. B. auch in Beziehung auf die Vertheilung von Bindegewebszellen zwischen den Fasern an das Gewebe der Sclera oculi: durch diesen Vergleich wird uns auch die milchweisse Farbe und die knorplige Härte verständlich, welche die dickste Stelle der Klammer, die Klammermitte, darbietet.

Was nun die Bedeutung der Aortenklammern betrifft, so kann man ohne Zweifel hervorheben, dass durch dieselben der Herzstiel gefestigt und die beiden Componenten desselben an allzu weitgehenden Excursionen gehindert werden. Man sieht in diesem Beispiel wieder, dass es neben den zahlreichen Circulis vitiosis, die wir in der Pathologie antreffen, auch hie und da Circulos bonos et laudabiles giebt, bei welchen die Abstellung eines Nothstandes, die Abwendung einer Gefahr durch eine Kette von Erscheinungen bewirkt wird, welche mit der Etablirung des Nothstandes als dessen erstem Gliede beginnt. Andererseits weisen gewisse pathologische Vorkommnisse auf unsere Aortenklammern als localisirendes Moment hin. Einmal wird es jedem aufmerksamen Prosector erinnerlich sein, dass jenes „leichte Atherom“ der Aorta, welches so oft in den Sectionsprotokollen figurirt und von Virchow richtiger als „fettige Usur“ beschrieben worden ist, dass dieses — sage ich — besonders gern einen Querfinger breit über dem Aortenursprung vorkommt, beziehentlich daselbst die grösste Intensität erreicht.

Ein zweites hierhergehöriges Vorkommniss ist die bekann Ruptur mit Aneurysma dissecans Aortae. Die beigegebene A bildung stellt dem Leser ein besonders instructives Präparat d von vor Augen. Die Aorta ist wie gewöhnlich einen Zoll ob halb ihres Ursprungs gerissen. Man sieht einen Querriss in d Concavität des Aortenbogens; das Blut hat die Intima u Media durchbrochen und die Adventitia in grosser Ausdehnu sowohl von der Convexität als von der vorderen und hinter Fläche des Aortenbogens, ja sogar von den Ursprüngen der C rotiden etc. abgehoben. — Die vordere Partie der Adventitia weggeschnitten. Nur an der Concavität des Bogens hängt d Adventitia (resp. das Pericardium), noch fest und deutlich sie man hier, dass eine vordere „Aortenklammer“ den Punkt stimmt, an welchem die Abreissung der Aorta von ihrem U sprungstheil eingetreten ist. Bis zu diesem Punkt fixirt d Klammer den inneren Aortenbogen, unmittelbar darüber wird mit aller Kraft nach aussen getrieben und in Folge des durchrissen. Meist findet man neben der Aortenruptur ein exquisite Hypertrophie des Herzens, so dass wir sowohl die B dung der Aortenklammern als die Ruptur auf eine übermäs Dehnung des Aortenbogens bei der Systole zurückführen dürfe

XV.

Ruptura flexurae sigmoidis neonati inter partum.

Von Dr. Eduard Zillner,
Assistenten am Institute für gerichtliche Medicin in Wien.

Am 6. November 1882 wurde von Herrn Professor E. Hofmann ein Fall secirt, der in der Deutung grosse Schwierigkeiten verursachte. Es war eine vollständig ausgesprochene Peritonitis durch Ruptur der S-Schlinge als Todesursache eines 15 Stunden alten, kräftigen Knaben erkannt worden. Die Entstehung der Verletzung blieb dunkel. Durch die nachfolgenden, dem ersten vollkommen gleichenden Fälle wurde ich aufmerksam gemacht, dass es sich hier um ein typisch wiederkehrendes Ereigniss handle, dessen in der ganzen Literatur bisher merkwürdiger Weise keine Erwähnung geschah[1]) und doch ist es ein, besonders für den Gerichtsarzt sehr wichtiges Vorkommen. Handelt es sich doch um eine absolut tödtliche Verletzung des Neugeborenen an einer Stelle des Körpers, die dem Eingreifen fremder Hand, wenn auch schwer erreichbar, so doch nicht absolut unzugänglich ist und die zugleich so versteckt liegt, dass eine hier vorgenommene Verletzung äusserlich nicht wahrnehmbar

[1]) Breslau's merkwürdiger Fall (Mtschr. f. Gebkde. XXI. Suppl. 141, 1863) kommt hier nicht in Betracht. Das craniotomirte, hydrocephalische Kind, das also todt zur Welt kam, hatte eine Peritonitis nach Perforation der Flexura coli dextra, deren Entstehung unaufgeklärt blieb. Ausserdem verdanke ich der gütigen Mittheilung des Herrn Professor Kundrat Kenntniss von einer Ruptur der letzten Schlinge des Ileum eines im 7. Schwangerschaftsmonate geborenen Kindes, das in einer Schachtel auf einem Friedhofe gefunden und am 4. April 1838 gerichtlich obducirt wurde. Das Präparat ist unter Zahl 1834 im Wiener Museum eingereiht. Der Katalog beschreibt es wie folgt: Truncus foetus septimestris, in cujus abdomine intestinum ileum proxime valvulam coeci pariete convexo hiat foramine semen cannabis aequante, tunicis intestini extus revolutis cincto in peritonaei cavum, illincque meconium effudit.

ist. So konnte man ganz gut auf den Gedanken an eine rec raffinirte Methode, Kinder aus der Welt zu schaffen, verfallen.

Die Reihe der 4 Fälle erschien mir wichtig genug, um mi mit den Aufklärungen der bei den amtlichen Obductionen v liegenden Acten nicht zufrieden zu geben; und so begab i mich selbst in die Wohnungen der Eltern, um mir eine m lichst genaue und verlässliche Vorgeschichte zu verschaffen.

1. Fall.

15 Stunden alter Knabe des Tischlergehülfen Franz K. Die d mehrgebärende Mutter giebt an, sie sei am 3. November 1882 8 Uhr Mor von Schmerzen befallen worden; Mittags ½1 Uhr sei die regelmässig laufende spontane Geburt beendet gewesen. Das Kind, das zum erwart Ende der Schwangerschaft kam, sei ganz blau gewesen, habe sofort geschrieen und nicht trinken wollen. Die Hebamme habe ihm ein Tränk verabfolgt, worauf das Kind gegen ½10 Uhr Abends ruhig und kalt w Stuhl und Urin habe das Kind überhaupt nicht gelassen. Ob die Hebam in der ersten Zeit nach der Geburt ein Klystier verabreicht habe, k sie nicht bestimmt angeben, da sie von der Geburt noch angegriffen w in den späteren Stunden sei jedoch gewiss kein Klysma gegeben wor Tod 3 Uhr Morgens.

Sanitätspolizeiliche Section 6. November 1882 (Prof. E. Hofman Körper 51 cm, gut genährt, kräftig gebaut, Haut vielfach gedunsen und grün verfärbt, am Nabel ein unterbundener, vertrockneter Nabelschnur in der unteren Epiphyse der Oberschenkel kein Knochenkern. Schädeld über den Scheitelbeinen sulzig infiltrirt.....

In der Bauchhöhle eine reichliche Menge schmutzig gelblich-brau dünnbreiigen, mit käsigen Klümpchen und Wollhaaren gemengten Ki peches frei enthalten mit demselben die Bauchwand und untere Zwerchf fläche bis zu einer 1 — 2 mm dicken Schicht überzogen. Das Bauchfell diesen Stellen überall getrübt, an der vorderen Bauchwand unterhalb Nabels fleckig injicirt und mit linsengrossen Ecchymosen durchsetzt, we auch am Peritonäum über beiden Nieren zu bemerken sind. Das gr Netz eingerollt, stark injicirt und mit verwaschenen spärlichen, hanfk grossen Ecchymosen durchsetzt, Leber schiefergrau, mässig blutreich, eben die Milz und die Nieren. Im Magen einige Tropfen bräunlichen, sc migen Inhalts und etwas Luft. Schleimhaut schmutzig rosenroth, im L darm Luft und sowie in dem grösstentheils contrahirten Krummdarm s licher bräunlicher Inhalt. Im Dickdarm Luft und Kindspech. In der M der S-Schlinge eine die äussere und hintere Peripherie umfassende, lange, quergestellte, klaffende Trennung der Darmwand mit geraden, et geschwellten und nach auswärts gekehrten Rändern, in deren Umgeb das Peritonäum fleckig injicirt und entsprechend der Mitte derselben Umfange je einer Linse suffundirt erscheint. Aus der Lücke entleert si

bräunlicher, mit käsigen Bröckchen gemengter Schleim. Das Peritonäum an der Uebergangsstelle der Flexur in den Mastdarm fleckig injicirt mit zahlreichen, bis linsengrossen Ecchymosen. Die Schleimhaut des Dickdarmes überall blass, an der beschriebenen Oeffnung mit geraden nur stellenweise etwas zackigen Rändern durchtrennt und leicht fleckig injicirt. Die in der Subserosa befindlichen Ecchymosen durchschimmernd. In beiden offenen Scheidenfortsätzen der Hoden bräunliches Meconium eingedrungen.

An den Bauchdecken, sowie an den Weichtheilen der inneren und äusseren Fläche des Beckens keine Spur von Verletzungen.

2. Fall.

15 Stunden altes Mädchen des Tischlergehülfen Josef R. Die Mutter giebt an, es sei ihre 12. Entbindung gewesen; sie habe 24 Stunden schwache Wehen gehabt, während welcher Zeit sie noch herumgegangen sei; dann habe ihr die Hebamme etwas in eine Weinsuppe gegeben; kurz darauf sei mit einigen kräftigen Wehen der vorangehende Kopf geboren worden; die Hebamme habe dann wohl kräftig mitgeholfen, und so sei nach ganz kurzer Zeit die Geburt um 10 Uhr Abends beendet gewesen. — Das Kind war sehr kräftig, habe sofort einen aufgetriebenen Bauch gehabt, und habe fortwährend gewimmert; da es keinen Stuhl liess, so habe die Hebamme gleich nach der Geburt ein Klysma verabreicht, worauf grünliche Massen entleert wurden. In der Frühe gab die Hebamme noch ein Klystier und ein Tränklein, auf welches das Kind sich beruhigte; gegen 10 Uhr habe es wieder zu wimmern begonnen, es wurde am Unterleibe blau, und um 1 Uhr Mittags starb es ohne Fraisen; die Brust habe das Kind trotz wiederholter Versuche es anzulegen verweigert.

Sanitätspolizeiliche Section, 17. Juli 1883. (Ich.) Körper 56 cm, kräftig gebaut, gut genährt; untere Körperhälfte grünlich verfärbt; Schädeldecken blutreich; am Scheitel mit zahlreichen, theilweise confluirenden verwaschenen Ecchymosen durchsetzt; Beinhaut beider Scheitelbeine besonders in den oberen vorderen Theilen durch ausgetretenes locker geronnenes Blut vom Knochen abgehoben. . . .

An der gesammten Oberfläche des Peritonäums mit Fäulnissblasen durchsetztes gelbliches Meconium verbreitet; Bauchfell selbst besonders über der Bauchwand, dem Dickdarm, grossen Netze und der S-Schlinge geröthet, von Ecchymosen durchsetzt; Magen und Dünndarm enthalten mässig viel rahmähnlichen chocoladenfarbigen Inhalt; im Dickdarm zunächst breiiges Meconium; Schleimhaut mit blutig gefärbtem gallertähnlichen Schleim bedeckt; in der unteren Hälfte des Dickdarms nur mehr der letzterwähnte Inhalt; in der S-Schlinge 17 cm über dem Anus eine quergestellte 1,2 cm lange Lücke, deren glatte Ränder retrahirt; Schleimhaut über dieselben nach aussen umgeworfen; aus ihr tritt Darminhalt hervor; an der Serosa der Umgebung starke Injection und Ecchymosirung. Verletzungen in der Umgebung nicht wahrzunehmen.

3. Fall.

12 Stunden altes Mädchen der ledigen Handarbeiterin Anna K. D[ie] Mutter, damals IIIpara, giebt an, sie habe in der Nacht vom 27. zum 28. J[uli] Schmerzen bekommen, um 9 Uhr Vormittags hätten sich die eigentl[ichen] Wehen eingestellt; die Geburt sei schwer gewesen, der vorangehende Sch[ädel] sei spontan gekommen, dann habe die Hebamme wohl mithelfen mü[ssen]; um 4 Uhr Nachmittags sei die Geburt beendet gewesen; das Kind s[chrie] viel, und sei zuerst von gewöhnlicher weisser Hautfarbe gewesen; da [es] keinen Stuhl hatte, gab die Hebamme ein Klystier, worauf wirklich S[tuhl] erfolgt sein soll; das Kind wurde später zeitweise still und zuletzt b[lau]. Tod 4 Uhr Morgens.

Sanitätspolizeiliche Section, 31. Juli 1883. (Ich.) Körper 53 cm, kr[äftig] gebaut, gut genährt; Haut durch Fäulnissgase mächtig gedunsen, schw[arz], grünlich und violett verfärbt; Kopf walzenförmig mit einer teigigen [Ge]schwulst in der linken Scheitelgegend; Unterleib stark gespannt; an d[em]selben ein im Eintrocknen begriffener, mit schief liegender Ebene dur[ch]trennter Nabelschnurrest; im unteren Ansatzknorpel der Oberschenkelknoc[hen] ein 4 mm breiter Knochenkern.

Schädeldecken mässig blutreich, am Scheitelrande beider Seitenwa[nd]beine besonders links die Beinhaut vom Knochen durch locker geronne[nen] Blutaustritt abgehoben; im hinteren Drittel jedes Pfeilnahtrandes der Sc[hei]telbeine ein zwischen den Strahlen des hier sehr dünnwandigen Knoc[hens] ziehender zackiger, nicht ganz bis zum Scheitelhöcker vordringender K[no]chensprung; . . .

In der Bauchhöhle viel freies Gas und mit kleinen käsigen Bröck[el]n gemengter Darminhalt; Bauchfell theils gallig imbibirt, theils fleckig in[jicirt] und mit einzelnen Ecchymosen versehen; Leber, Milz und Nieren mäs[sig] blutreich; im Magen und oberen Theil des Dünndarms viel Gas und g[elb] gefärbter breiiger Inhalt; der untere Theil des Dünndarms zusammengefa[llen], in ihm sowie im Dickdarm dunkelgrün gefärbte mit weichen käsigen Br[öck]chen gemengte Massen; Schleimhaut überall blass; im Mastdarm und in [der] S-Schlinge wenig dunkelgrüner zäher Inhalt; in letzterer findet sich ei[ne] quergestellte mit nach aussen umgeworfenen Schleimhauträndern verseh[ene] die halbe Peripherie umfassende Lücke der Wand, welche in den Hohlr[aum] des betreffenden Darmes führt, und auf Druck Darminhalt entleert; Schle[im]haut daselbst blass, an der Stelle der Ruptur kein localer Erkrankungsh[erd] erkennbar; Bauchdecken unverletzt.

4. Fall.

13 Stunden alter Knabe des Tischlergehülfen Thomas B. Die Gr[oss]mutter des Kindes giebt an: meine Tochter hatte tagsüber Schmerzen, [die] bis Abends mit mässiger Stärke andauerten; um ½7 Uhr traten stärk[ere] Wehen auf, und um ½8 Uhr war die Geburt — ihre 5. — beendet. D[as] Kind, das mit dem Kopf zuerst geboren wurde, hatte gleich einen h[art]

aufgetriebenen Bauch; etwa 1½ Stunden nach der Geburt verabreichte die Hebamme ein Klystier, da das Kind nichts entleerte; auch hierauf kam kein Kindspech; das Kind schrie fortwährend, krümmte sich zusammen und verweigerte die Annahme der Brust. Tod ½9 Uhr Morgens.

Polizeiwundarzt S. in Neulerchenfeld machte die Anzeige zur gerichtlichen Section, die Staatsanwaltschaft Wien lehnte jedoch den Fall ab; wegen unbekannter Todesursache:

Sanitätspolizeiliche Section am 8. November 1883. (Prof. E. Hofmann.) Körper 52,5 cm lang, 3450 g schwer, gut genährt, Haut mit Ausnahme des faulgrünen Bauches und einzelner blasser Partien der Extremitäten schmutzig violett; Unterleib stark aufgetrieben; am Nabel ein noch sulziger, stellenweise im Vertrocknen begriffener, gut unterbundener, 13 cm langer, am Ende abgeschnittener Nabelschnurrest; Hodensack ödematös; in den unteren Ansatzknorpeln der Oberschenkesknochen ein querovaler, 10 mm breiter, 8 mm langer Knochenkern.

Schädeldecken blutreich, in der linken Schläfegegend ödematös; . . .

Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet sich in derselben eine über 100 g betragende Menge kindspechähnlicher Stoffe ausgetreten, und über sämmtliche Organe der Bauchhöhle ausgebreitet. Das Bauchfell überall stark fleckig injicirt, insbesondere über dem queren und dem absteigenden Colon; daselbst zerstreute bis linsengrosse Ecchymosen, welche auch an dem oberen Aste der S-förmigen Schlinge sich vorfinden; Magen collabirt, mit spärlichen, blassen, von kaffesatzfarbigen Flocken gestriemten Schleim enthaltend; die Schleimhaut blass, im Grunde sulzig erweicht; im Dünndarm blasser Schleim und ziemlich viel Gas, im Dickdarm spärliches Kindspech; die S-förmige Schlinge mit einem 3 cm langen Mesenterium versehen; sie ist in der Mitte ihrer Länge bis auf eine etwa 1 cm breite dem Mesenterialansatz entsprechende Brücke quer und scharf durchtrennt; die Ränder etwas geschwellt, nach auswärts umgestülpt; aus der Oeffnung entleert sich Kindspech, welches im oberhalb gelegenen Theile nur noch in geringer Menge vorhanden ist, während es im Mastdarm fast fehlt; das Peritonäum in der Umgebung der Lücke injicirt und ecchymosirt, mit zarten faserstoffigen Flocken belegt.

Bei den Versuchen der Erklärung der Befunde dachte ich zunächst an Unvorsichtigkeit in der Application der Klysmen. Eine directe Durchbohrung der Darmwand durch das Afterröhrchen musste sofort ausgeschlossen werden. Wie theils die Sectionsberichte, theils die mir vorliegenden Präparate der Fälle 1, 3 und 4 zeigen, beträgt

	Fall 1	2	3	4
die Entfernung der Oeffnung vom After	18,5	17	26,5	15 cm
die Breite der Lücke	8	12	20	14 mm.

Nun sind gewöhnlich die Afterröhrchen der Klystierspritzen 6,5—7,5 cm lang und haben vorne eine 5 oder 6 mm breite Olive. Vor Allem ist also für die Klystierspritze sammt Ansatz die Stelle gar nicht erreichbar. Durchbohrt man aber die Darmwand mit der Olive, so bekommt man (am Darm der Leiche) eine ganz anders gestaltete Oeffnung, nehmlich 3 gekreuzt über einander liegende, linsenförmige Lücken, die durch ihre Form und gegenseitige Lage an das Bild der Mehrlingskrystalle erinnern, die man manchmal beim Teichmann'schen Verfahren zu sehen kriegt. Wie schon E. Hofmann[1]) zeigte und l. c. Taf. VII. Fig. 7 b und 8 abbildete, ist die Lücke der Serosa längsgestellt, die der Muscularis quer und die in der Schleimhaut meist schräg. Zudem stimmen auch die Dimensionen der Verletzung nicht, da die Lücken nur 4—6 mm lang ausfallen.

Dass durch brutales Eintreiben eines Wasserstromes die Rupturen zu Stande gekommen seien, war bei dem gänzlichen Fehlen von Suffusionen und Excoriationen an der Flexur, wie im Mastdarm und After von vornherein unwahrscheinlich. Versuche, die ich anstellte, lehrten, dass man an der Leiche auch bei Anwendung eines Druckes, der von der Hebamme überhaupt nie ausgeübt werden kann, keine Zerreissung zu Stande bringt. Das Wasser dringt auch gar nicht so weit hinauf, sondern es wird von den Falten des Rectum aufgehalten und schiesst rechts und links von der Spritze oft in vollem Strahle wieder zum After heraus. Erst wenn das Colon descendens unterbunden war und die Afteröffnung durch festes Andrücken der Nates an das Röhrchen so viel als möglich geschlossen wurde, riss zunächst das Peritonäum longitudinal bis zu 3 cm ein, in der Taenia libera auch zuweilen quer und mit ihr häufig die Ringmusculatur. Beide Häute platzten auch wohl in Form eines bis 1 cm und darüber hohen Lappens ab. Die Schleimhaut blähte sich, der Stütze beraubt, dann vor und riss, wenn eine Steigerung des Druckes erfolgte, auch ein[2]). Die Rissstelle lag unregelmässig

[1]) Ueber Stichwunden in Bezug auf das verletzende Werkzeug und dessen Erkennung. Wr. med. Jahrb. 1881. 261.

[2]) Bekanntlich können im Colon ascendens ähnliche Rupturen durch den Druck abnorm angehäufter Darmcontenta entstehen, da dort die Valvula coli so fest wie eine Ligatur schliesst, vgl. Heschl, Zur Mechanik

ganz nahe bei der Ligatur oder in der Flexur oder auch im Mastdarm.

An eine Entstehung der Verletzungen durch die Extraction konnte nicht gedacht werden. Die Kinder waren alle spontan geboren worden und stellten sich in Schädellage ein, was einerseits aus den Angaben der Mütter, anderntheils aus dem Vorhandensein von Kopfgeschwulst und Blutaustritten in die Schädeldecken hervorgeht. Wenn auch, wie einige Mütter angaben, die Hebammen nach Entwicklung des Kopfes mithalfen, so kann ich dem für diese Rupturen eine wesentliche Bedeutung nicht zusprechen; etwas Anderes wäre es freilich, handelte es sich um Wendung oder Steisslage mit nachfolgender Extraction (s. u.).

Um nun die Frage der Entstehung durch stumpfe Werkzeuge zu lösen, versuchte ich zunächst wie weit man solche in den Mastdarm des Kindes vorschieben kann, ohne auf Widerstand zu stossen. Ich wählte zu diesem Zwecke einen 5 mm breiten weiblichen Katheter, das 10 mm breite, fischschwanzförmige Ende eines Scalpellstieles und einen 12 mm breiten Maassstab. Ich fand an 15 Leichen theils Neugeborener, theils bis zu 8 Tagen alter Kinder, dass in der Regel die Instrumente nachdem sie auf 2—4, manchmal auch auf 6 cm anstandslos eingeführt waren, angehalten wurden. Offenbar geschah dies durch die nicht ausgleichbaren Querfalten des Rectums (Plica transversalis Kohlrausch). Nach wiederholten Versuchen, besonders in den zuletzt untersuchten Fällen, wo sich meine Technik schon mehr ausbildete, gelang es dann, über das Hinderniss wegzugleiten und das Instrument auf 9—14,5 cm Tiefe einzuschieben, je nach der Grösse des Kindes. (Es waren einige Frühgeburten aus dem 9. und 10. Monate darunter.) Nur einmal glitten die Instrumente bei einem 50,5 cm langen, 8 Tage alten Kinde ohne Widerstand 11 cm tief hinein. Die Spitze der Werkzeuge war dann in der Nähe des rechten Leberlappens, des

der diastatischen Darmperforationen. Wien. med. Wochenschr. 1880. 1. Rokitansky (Ueber innere Darmeinschnürungen, ö. med. Jahrb. X. 4. 1837) und Klob (Ueber innere Incarceration, Anzeiger d. Ges. d. Ä. in Wien. 14. I. 1876) betonen die Unwegsamkeit der S-schlinge, durch Druck von Seite aufliegender Darmpartien und den von den Bauchdecken ausgeübten Gegendruck bei älteren Personen.

Proc. ensiformis oder auch beim linken Rippenbogen zu fühlen. Diese Verschiedenheit wurde durch die nachträgliche Laparotomie aus der verschiedenen Lage der S-Schlinge erklärt, die ich schon aus meiner Praxis von Kindersectionen kannte; liegt die Flexur in der Foss. iliac. sin., dann wird sie durch das andrängende Werkzeug zum linken Rippenbogen emporgeschoben; liegt sie vor der Lendenwirbelsäule, so steigt sie oft vor den Dünndarmschlingen gerade an der vorderen Bauchwand zum Schwertfortsatz und reicht sie, wie nicht selten, in die rechte Fossa iliaca hinüber, so schiebt sie sich an der rechten Seite der Gekrösewurzel und über die unterste Ileumsschlinge bis zum Leberrand vor. Vielleicht besteht ein Unterschied in der Lage zwischen Mädchen und Knaben wegen der Verschiedenheit des Beckeninhaltes — ich habe darauf nicht geachtet.

Die Höhe, bis auf welche das Instrument eindringt, muss abhängen von dem Füllungsgrade des Darmkanales und am Lebenden gewiss auch von dem Widerstande willkürlicher und unwillkürlicher Muskeln, die auf den Reiz reagiren. An hochgradig faulen Leichen ist der Darm freilich so erschlafft, dass man ohne besonderes Hinderniss bis zum Rippenbogen vordringt, aber das kommt für die eben zu lösende Frage ebenso wenig in Betracht, wie die Kunst des Sondirens, durch die ich im Stande war das Hinderniss der Plica transversa zu überwinden. Ich kann daher mit Bestimmtheit annehmen, dass der Laie, der in mörderischer Absicht einen stumpfen Gegenstand in den After des Neugeborenen einführt, damit nicht viel weiter kommt als 4 cm und dann bohrt er im Cavum Douglasi die vordere Rectumwand durch. Aber selbst wenn er zufällig weiter gelangt und auf das oben angegebene Maximum einschiebt, und durchbohrt, so ist noch immer ein wesentlicher Unterschied in der Lage der Lücke und der der Ruptur in unseren 4 Fällen. Ich fand die Spitze des Instrumentes immer an der Grenze zwischen Rectum und Flexur oder höchstens in dem zunächst gelegenen Antheil des unteren Schenkels der S Schlinge, während die Ruptur immer dem Scheitel der Flexur entsprach, so dass zwischen dem Orte eines Trauma und dem der Ruptur ein Zwischenraum von 3—4 cm blieb. Dann war nehmlich das Gekröse der S-Schlinge immer so angespannt, dass ein Weiterschieben unmöglich war

Dass das Instrument trotz der angegebenen, beträchtlichen, eingeführten Länge nicht, wie man hätte erwarten sollen, ein grösseres Stück des Darmes durchwandert hatte, erklärt sich aus der grossen Dehnbarkeit des Rectum, die es seinen ausgleichbaren Querfalten verdankt.

Die Lücken, welche ich bei den Versuchen durch Vorstossen des ad maximum eingeführten Werkzeuges machte, fielen den verschiedenen Instrumenten entsprechend auch verschieden aus. Durch den weiblichen Katheter bekam ich 5—6 mm lange Trennungen, die in den einzelnen Schichten der Darmwand dasselbe Verhalten zeigten, wie die vom Afterrohr erzeugten, der Scalpellstiel setzte, mit seiner Breite quer zur Längsaxe des Darmes gestellt, gerade oder bogenförmige, glattwandige Zerreissungen, die nicht selten nur 8 mm maassen, also kürzer waren als die Breite des Werkzeuges. Bei längsgestellter oberer Kante des Instrumentes war der Riss in Muskelschicht und Schleimhaut auch quer oder etwas schräg, meist mit etwas fetzigen Rändern, das Peritonäum wich oft in Form einer längsgestellten Linse oder eines Rhombus in grösserem Umfange auseinander. Aehnliche nur grössere und unregelmässigere Lücken brachte der Maassstab zu Stande, dessen oberes Ende nicht abgerundet war. An faulen Därmen löste sich nach Zerreissung der Serosa und Muscularis die Schleimhaut als Sack ab und stülpte sich durch die Lücken der äusseren Schichten.

Die Verbrecherhand wird also wahrscheinlich den Mastdarm sehr tief unten durchstossen. Dringt sie aber zufällig weiter vor, dann setzt sie gewiss auch noch andere Verletzungen, als die beabsichtigte, und zwar möglicher Weise an der vorstehenden Plica transversalis, viel sicherer aber nach der Durchbohrung des Darmes an dem gerade im Wege liegenden Organe des Bauchraumes, also etwa dem Mesenterium, der Leber, oder selbst der linken Zwerchfellshälfte, je nach der Lage der S-Schlinge, wie oben besprochen. Wissen wir doch, dass derartige Durchbohrungen nach dem von Laien zu Fruchtabtreibungszwecken unternommenen Eihautstiche keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Wenn dort die unkundige Hand den graviden Uterus am Fundus durchbohrt ohne dessen Widerstand zu fühlen, so ist wohl anzunehmen, dass hier dieselben Folgen eintreten werden, nachdem

zur Durchreissung des Darmes das Werkzeug wahrscheinlich ·· kräftigeren Stoss versetzt werden muss, als dort.

Alle bisher besprochenen Umstände erklärten demnach d. vorliegenden Befund nicht. Zudem waren die Fälle keineswe. eines criminellen Charakters. Drei Kinder stammten von Eh- leuten und nur eines von einer ledigen Handarbeiterin. D- persönliche Verkehr mit den Eltern, die Offenheit und Ber- willigkeit, mit der sie die verlangten Auskünfte gaben und Theilnahme, mit der sich Einige nach der Todesursache d- Kindes erkundigten, mussten die Gedanken an Verbrechen schw- den machen. Der Arzt war freilich nirgends geholt worden, d- halb wurde nachträglich auch die sanitätspolizeiliche Obducti- zur Erforschung der Todesursache vom Beschauarzte angeo- net. Aber die Hebamme, jene Trösterin in allen Kindesnöth-, hatte ja ein Tränklein verabreicht und die besten Hoffnun- gemacht.

Bei genauerem Studium der Fälle fielen mir folgende g- meinsame Eigenthümlichkeiten auf. Die Kinder wurden spont- von kräftigen, mehrgebärenden Müttern in Schädellage zur W- gebracht. Es waren reife, stark entwickelte Früchte von 51 : 56 cm Länge, sie schrien sofort viel und hatten trommelart. aufgetriebenen Bauch, sie verweigerten die Annahme der Bru-, wurden dann cyanotisch und starben 12—15 Stunden post pa- tum. Bei dem Fehlen anderer Verletzungen wies diese Vorg- schichte zusammengehalten mit dem gleichförmigen Grade d- Ausbildung der Peritonitis bestimmt auf die Geburt als Z- und Ursache der Rupturen hin.

Bei dem 3. Falle hatte ich beobachtet, dass die Flexur -- stark gewunden sei. An dem mir vorliegenden Präparate me- ich die Länge des Mesocolon sigmoideum mit 5,5 cm, im 4. Fa. ist dieselbe mit 3 cm im Befunde verzeichnet. Das Vorkomm-- eines so langen Gekröses der S-Schlinge ist durchaus keine S- tenheit bei Neugeborenen. Bei den früher erwähnten 15 Leich- die ich zu den Versuchen benützte, fand ich bei mehr als d- Hälfte die Flexur mit 3—6,5 cm langem Mesocolon ausgestatt-. Aus diesem Umstande erklärt sich die oben beschriebene V- schiedenheit der Lage.

Ich glaube nun dass die Fälle keine andere Deutung z-

lassen, als die folgende. Während die Geburtswege der Mutter auf den Unterleib des Kindes drücken, fixiren sie die hochgewundene S-förmige Schlinge, die strotzend mit Kindspech gefüllt ist, in ihrer Lage, oder sie drängen sie in's kleine Becken hinein. Nun tritt ein Moment ein, wo der Druck auf den Unterleib so stark wird, dass die S-Schlinge, sei es zwischen der Lendenwirbelsäule oder der Linea arcuata des Beckens einerseits und den Bauchdecken andererseits bis zur Unwegsamkeit comprimirt wird. Das Kindspech kann weder gegen das Colon descendens noch gegen das Rectum ausweichen und ein geringer Ueberdruck genügt dann, um die Berstung am Scheitel der Schlinge zu Stande zu bringen.

Der Versuch stützt meine Erklärung. Anfangs experimentirte ich mit Luft-gefüllten Darmschlingen, die an beiden Enden fest abgebunden waren. Dieses elastische Medium war dem beabsichtigten Erfolge nicht günstig. Selbst durch starken Druck der aufgelegten Hand war ich nicht im Stande eine Berstung zu erzeugen. Erst durch kräftigen Schlag riss Serosa und Muscularis auf 3,5 cm der Länge nach ein und platzte lappenförmig von der vordrängenden Submucosa ab. An der Kuppe des Wulstes der letzteren war eine 3 mm lange quere Lücke, aus der die Luft herauszischte. Als ich aber das incompressible Wasser in eine Schlinge füllte, abband und einen ähnlichen Schlag ausführte, entstanden 2 unregelmässige, circuläre Rupturen und das zwischenliegende etwa 2 cm lange Darmstück wurde weggeschleudert. Eine neue ebenso vorbereitete Schlinge barst schon bei mässigem Drucke des aufgelegten Kleinfingerballens meiner rechten Hand, der, um den Druck gegen den Scheitel der Schlinge zu zu steigern, bei mittlerem Kraftaufwande supinirt wurde. Noch leichter wich eine mit Meconium gefüllte S-Schlinge eines Neugeborenen auseinander. Die durch den letztbeschriebenen Mechanismus zu Stande gebrachten Rupturen hatten genau dieselbe Form und Beschaffenheit wie die in den 4 Fällen. Sie entsprachen dem Scheitel der Schlinge, waren quergestellt, glattrandig, alle Schichten gleichmässig durchtrennend, und hatten bis 2 cm Länge (etwa $\frac{1}{3}$ des Darmumfanges). Wir werden hierdurch an die Erfahrung erinnert, dass Darmschlingen, die in einem Bruchsacke eingelagert sind, viel leichter zum Bersten zu bringen sind,

als freie [1]), dort übernimmt bekanntlich die Bruchpforte im M- mente plötzlicher Compression von aussen oder rascher Steig- rung des Druckes des Darminhaltes die Rolle der Ligatur. d- der Bruchpforte zunächst gelegenen Stücke der Darmwand ver- legen selbst die Pforten und Ueberdruck führt dann zur Berstun.

In welchem Stadium der Geburt und durch welchen Th- der Geburtswege die Rupturen entstehen, ob durch das Orificiu internum oder den Scheideneingang oder schon zu der Zeit, d- das Abdomen des Kindes mit flectirten Schenkeln ventralwär- vom Uterus zusammengedrückt wird, die Beantwortung die- Fragen überlasse ich den Geburtshelfern. Da aber durch stark Dorsalflexion des austretenden Kindes von Seite des den B- stand Leistenden der Raum zwischen Beckenwand oder Wirb- säule und Bauchdecken entschieden verkleinert wird, so wä- zu überlegen, ob nicht etwa dadurch das Zustandekommen d- Ruptur begünstigt wird.

Man könnte sich wohl vorstellen, dass bei der Extracti- die Hand des Geburtshelfers gelegentlich dieselbe Occlusion d- S-Schlinge zu Stande bringen könnte. Ich fand aber in d- Lehrbüchern der Geburtshülfe keinerlei Angaben darüber. Au- sonst könnte mechanischer Druck gegen den Unterleib (Massa- Manipulationen bei Wiederbelebungsversuchen u. dgl.) von die- Folgen begleitet sein.

[1]) E. Hofmann, Lehrbuch, 3. Aufl. 466.

XVI.

Ueber Tuberculose der Tonsillen.

(Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig.)

Von Dr. Fritz Strassmann.

„Worin es begründet liegt, dass Tuberculose der Tonsillen und der Zungenbalgdrüsen nicht beobachtet worden ist, vermag ich nicht zu sagen; möglicherweise ist es nur ein Mangel an Untersuchung. Indess, wenn sie auch gefunden werden sollte, so müsste sie doch so selten sein, dass eine Art von Immunität für diese Organe beansprucht werden kann."

Seit der Zeit, da Virchow[1]) vor nunmehr 22 Jahren, diesen Ausspruch that, ist die Tuberculose der Tonsillen allerdings mehrfach beobachtet worden; man fand sie als Theilerscheinung der Tuberculose des Rachens und weichen Gaumens. Da ja aber diese Affection immerhin eine relativ seltene ist, so blieb der obenangeführte Satz trotzdem im Wesentlichen richtig.

Diese mehr oder weniger vollständige Immunität der Tonsillen ist vom Standpunkt der Infectionslehre der Tuberculose aus entschieden eine höchst auffällige Erscheinung. Aus einem Gewebe bestehend, in dem sonst tuberculöse Prozesse mit Vorliebe sich abspielen, am Eingange des Respirations- und Verdauungsapparates gelegen und überaus häufig krankhaften Prozessen jeder Art unterworfen, scheinen die Tonsillen im Gegentheil ein bevorzugter Sitz der Tuberculose sein zu müssen.

Als ich auf Anregung der Herren Prof. Cohnheim und Weigert von diesen Gedanken ausgehend im Sommer 1883 im pathologischen Institut zu Leipzig erneute Untersuchungen über das Vorkommen der Tuberculose in den Tonsillen vornahm, kam ich alsbald zu Resultaten, die mit der bisherigen Anschauung durchaus im Widerspruch stehen.

[1]) Geschwülste. II. S. 674.

Bei Leichen, die tuberculöse Veränderungen aufwiesen, fa ich das Verkommen von Tuberkeln in den Tonsillen als ein überaus häufigen Befund; ich fand sie unter im Ganzen 21 Fäll 13mal. Die Form, in der sich diese isolirte Tonsillentubercu (ohne Betheiligung des Rachens und Gaumens) darstellt, ist w sentlich verschieden von dem Verhalten der Tonsillen bei Rach tuberculose. Im Gegensatz zu den ausgedehnten Verkäsun und Ulcerationen, zu der tiefgehenden Destruction bei die finden wir dort fast ausschliesslich kleine und kleinste mi Tuberkel von wechselnder Häufigkeit — mitunter in je Schnitt eine grössere Anzahl, mitunter erst in mehreren Schni ein Paar[1]). Diese Tuberkel sind reich an Riesenzellen gleichen am meisten denen der Lymphdrüsen; selten nur fi man etwas grössere Verkäsungen; Bacillen sind spärlich, umgebenden Gewebspartien kaum verändert. Es ist also ähnliches Verhältniss, wie es die Nieren bei Urogenitaltu culose einerseits, bei acuter miliarer andererseits zeigen.

Makroskopisch ist daher unseren Tonsillen fast gar ni anzusehen[2]), auch in Bezug auf ihr übriges Verhalten zeige nichts Charakteristisches. Es finden sich unter den betroff die verschiedensten Zustände: Tonsillen von normaler Gr ebensowohl, wie atrophische oder hyperplastische, solche n vielen lacunären Concrementen, wie solche ohne diese u. s. w.

Welche Bedeutung haben nun diese miliaren Tuberkel den Tonsillen? Handelt es sich um primäre Veränderungen, das tuberculöse Virus bei seinem Eintritt in den Körper her bringt. Eine derartige primäre Tuberculose der Tonsillen, der dieselben die Eingangspforten des Virus bilden, hat erst jüngster Zeit Baumgarten (Centralblatt f. klin. Medicin. 1 No. 2) für seine Fütterungstuberculose vermuthet. Oder sind

[1]) Die Methode anlangend, habe ich ausschliesslich an gehärteten u Celloidin eingebetteten Organen untersucht. Für die Färbung fand Picrocarmin am vortheilhaftesten.

[2]) Es ist dies wohl auch der Grund dafür, dass diese Tuberkel sich Beobachtung im Allgemeinen entzogen haben. Unter den Lehrbü der pathologischen Anatomie finde ich nur bei Ziegler den vie hierher gehörenden Satz: „Auch die Tonsillen sind nicht selten S von Tuberkeln." Ueber Cornil et Ranvier s. u.

secundärer Natur, entsprechen sie vielleicht einer Infection durch phthisische Sputa, ebenso wie wir es bei den Kehlkopf-, bei den Darmgeschwüren annehmen. Die folgende nähere Analyse der beobachteten Fälle kann uns darüber vielleicht Aufschluss geben.

1. F., 46jähr. Mann, sec. 17. September 1883. Hochgradige tuberculöse Lungenphthise, grosse Caverne links. Wenig tuberculöse Geschwüre im unteren Ileum, reichlicher im Colon und Rectum. Doppelte Fistula ani. Sehr atrophische Tonsillen. Zahlreiche miliare und submiliare Tuberkel.

2. S., 46jähr. Mann, sec. 19. September 1883. Tuberculöse Lungenphthise mit starker Verkäsung und grossen Cavernen, besonders links. Tuberculose in Leber, Nieren, am rechten Stimmband. Grosse, sehr zerklüftete Tonsillen. Vereinzelte Tuberkel.

3. H., Mann unbekannten Alters, sec. 21. September 1883. Beiderseitige tuberculöse Lungenphthise; grosse Caverne in der rechten Spitze. Mittelgrosse Tonsillen mit einer grösseren Höhle. Zahlreiche submiliare Tuberkel.

4. H., Frau unbekannten Alters, sec. 21. September 1883. Beiderseitige tuberculöse Lungenphthise, besonders rechts. Tuberculose in Leber, Nieren, unterem Ileum. Atrophische Tonsillen mit grosser Höhle. Keine Tuberkel nachweisbar.

5. W., 40jähr. Frau, sec. 1. October 1883. Beiderseitige tuberculöse Lungenphthise, weitaus stärker rechts. Multiple Cavernen. 2 tuberculöse Geschwüre an der Valvula Bauhini. Mittelgrosse, sehr zerklüftete Tonsillen. Einige miliare Tuberkel.

6. H., 42jähr. Mann, sec. 3. October 1883. Tuberculöse Lungenphthise, hauptsächlich im rechten unteren Lappen mit Schrumpfung und Cavernenbildung. Atrophische Tonsillen. Mehrere miliare Tuberkel, einzelne etwas grössere Verkäsungen.

7. T., 26jähr. Mann, sec. 6. October 1883. Beiderseitige tuberculöse Lungenphthise, gänseeigrosse Caverne in der linken Spitze, kleinere in der rechten, frische Tuberculose in der ganzen rechten Lunge. Tuberculöse Pleuritis rechts, frische Tuberculose des Kehlkopfs. Atrophische Tonsillen, mehrere Tuberkel.

8. B., 4 Monate alt, sec. 9. October 1883. Hochgradige tuberculöse Lungenphthise. Käsige Pneumonie, Verkäsung der Bronchialdrüsen rechts. Frische Tuberculose der linken Lunge, von Leber, Milz und Niere. Verkäsung der Hals- und Mesen-

terialdrüsen. Tuberculose im unteren Ileum. Normalgrosse T… sillen, mehrere Tuberkel.

9. S., 53jähr. Mann, sec. 9. October 1883. Tubercul… Pericarditis. Grosse Tonsillen; anscheinend keine Tuberkel.

10. M., 70jähr. Frau, sec. 13. October 1883. Tubercul… des Dickdarms. Atrophische Tonsillen, keine Tuberkel.

11. R., 18jähr. Mann, sec. 15. October 1883. Tubercul… Lungenphthise. Ausgedehnte käsige Peribronchitis und Pneum… in der ganzen rechten und linken Lunge. Normalgrosse Tonsill… mit vielen lacunären Concrementen. Wenige miliare Tuberk…

12. H., 52jähr. Mann, sec. 16. October 1883. Rechtsseit… tuberculöse hämorrhagische Pleuritis mit Compressionsatelecta… Frische tuberculöse Peritonitis. Etwas atrophische Tonsill… Keine Tuberkel.

13. M., 22jähr. Mann, sec. 16. October 1883. Hochgrad… rechtsseitige tuberculöse Pleuritis. Compressionsatelectase … schieferige Induration der rechten Lunge mit geringer Verkä… im rechten oberen Lappen; schieferiger Induration mit et… stärkerer Verkäsung und kleiner Caverne im linken Oberlapp… Hyperplastische Tonsillen, zahlreiche miliare Tuberkel, ein… grössere Verkäsungen.

14. St., 61jähr. Mann, sec. 20. October 1883. Verkäsu… beider Nebennieren. Tuberculose der Brustwirbelsäule, tub… culöse Pleuritis. Frische Tuberculose in beiden Lungen. Pa… meningitis tuberculosa. Hyperplastische Tonsillen. Keine Tu… berkel.

15. Z., 30jähr. Mann, sec. 22. October 1883. Beiderseit… tuberculöse Lungenphthise, mehrere kleine Cavernen und V… käsungen. Geringe Tuberculose des Kehlkopfs, hochgradige d… Trachea, des Dünn- und Dickdarms. Normalgrosse Tonsillen, vi… Tuberkel.

16. Unbekannter Mann, sec. 27. October 1883. Doppelseit… Lobularpneumonie der unteren Lappen, Tuberculose in bei… Lungen, am stärksten in den Unterlappen. Mittelgrosse Tonsill… Keine Tuberkel nachweisbar.

17. E., 27jähr. Frau. sec. 30. October 1883. Beiderseit… tuberculöse Lungenphthise. Gänseeigrosse Cavernen in bei… oberen Lappen; verhältnissmässig geringe Tuberculose in …

ibrigen Lungentheilen. Atrophische Tonsillen. Zahlreiche sub-niliare und miliare Tuberkel.

18. N., 32jähr. Mann, sec. 3. November 1883. Hochgradige uberculöse Lungenphthise, multiple Cavernen, kleines Geschwür ım rechten Stimmband. Normalgrosse Tonsillen mit mehreren ;erkalkten Concrementen. Sehr zahlreiche Tuberkel und einige grössere Verkäsungen.

19. St., 33jähr. Mann, sec. 3. November 1883. Hochgradige uberculöse Lungenphthise, hauptsächlich rechts. Tuberculöse Geschwüre im Kehlkopf. Anscheinend normale Tonsillen, mehrere niliare Tuberkel.

20. Sch., 7jähr. Kind, sec. 29. November 1883. Verkäsung ler Hals- und Bronchialdrüsen, erweichte Verkäsung im Ductus horacicus. Acute allgemeine Miliartuberculose in Lunge, Leber, Niere, Schilddrüse, Herz, Milz, Knochenmark. Normale Tonsillen. Keine Tuberkel nachweisbar.

21. M. B., 56jähr. Mann, sec. 13. Februar 1884. Castration wegen Tuberculose der Hoden, Fistula ani, Pelvitis. Thrombose ler Femoralvenen, Embolie beider Pulmonales. Atrophische Tonsillen, keine Tuberkel nachweisbar. —

Es befinden sich also unter den obigen Fällen 15 tuberculöse Lungenphthisen; Tuberculose des Darms zeigen davon 5, des Kehlkopfs gleichfalls 5, der Pleura 2, der Leber und Nieren 3, ler Tonsillen endlich 13. Zugegeben, dass die Gesammtzahl zu klein ist, um daraus zwingende Schlüsse zu ziehen, dass eine ebenso genaue mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe, wie die der Tonsillen war, auch in jenen noch mehrfach Tuberkel nachgewiesen hätte, so erscheint doch so viel sicher, dass die Tuberculose der Tonsillen eine der häufigsten Begleiterscheinungen der tuberculösen Lungenphthise ist.

Dem gegenüber stehen 6 Fälle, in denen die Tuberculose nicht von den Lungen ausgegangen ist. Bei zweien, einer von den Bronchialdrüsen ausgehenden acuten Miliartuberculose[1]) und

[1]) Während in diesem Fall die Tonsillen frei blieben, geben Cornil et Ranvier (Manuel d'Histologie pathologique. II.) an, dass Miliartuberkel in den Tonsillen bei der „Tuberculose généralisée à marche rapide" öfters vorkommen: eine ja auch a priori durchaus wahrscheinliche Thatsache.

einer Tuberculose der Nebennieren, wurden die Lungen nur nachträglich befallen, es fand sich bei der Section eine frische Tuberculose derselben. Bei den vier anderen, einer Darm-, einer Hodentuberculose und zwei Fällen von Tuberculose der serösen Häute, blieben die Lungen völlig frei. In allen diesen 6 Fällen waren in den Tonsillen keine Tuberkel nachzuweisen.

Wenn wir demnach die Tonsillartuberculose nur in den Fällen finden, in denen eine Infection durch phthisisches Sputum eingetreten sein kann, in solchen, in denen diese Möglichkeit nicht vorlag, dagegen nie, so spricht das doch wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass wir in einer derartigen Infection die Ursache dieser Affection zu suchen haben. Für die Annahme einer Primärerkrankung der Tonsillen dagegen, einer Resorption des Tuberkelgiftes durch dieselben, ergiebt sich aus unseren Beobachtungen kein Anhaltspunkt, wenn es mir auch natürlich fern liegt, die Möglichkeit einer solchen zu bestreiten.

Eine klinische Bedeutung kommt den beschriebenen Gebilden anscheinend nicht zu. —

XVII.

Zur pathologischen Anatomie der Darmnervenplexus.

Von Dr. A. Blaschko in Berlin.

Zur Zeit der Veröffentlichung meiner „Mittheilung über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand" (dies. Archiv Bd. 94. S. 1..) kannte ich von Herrn Jürgens' Arbeiten über denselben Gegenstand nur den Titel eines am 12. Juli 1882 in der Berliner Med. Gesellschaft gehaltenen Vortrages: „Ueber die Beziehungen der progressiven Muskelatrophie des Darms zu Morbus Addisonii". Von befreundeter Seite bin ich jetzt darauf aufmerksam gemacht worden, dass Herr Jürgens schon am 16. März 1881 ebendaselbst einen Vortrag „Ueber eine eigenthümliche Erkrankung des Darms" gehalten hat. Aus dem in den Verhandlungen dieser Gesellschaft 1880—1881. Theil I. Seite 96 enthaltenen kurzen Referat ersehe ich, dass Herr Jürgens schon damals über, den meinigen ähnliche, Befunde an den Darmnervenplexus berichten konnte, worauf ich hiermit nachträglich hinweise.

Berlin, den 17. Februar 1884.

30.

1. 2. 3.

4. 5. 7.

14. 15. 16.

28.

32.

19.

20. 21.

22. 23.

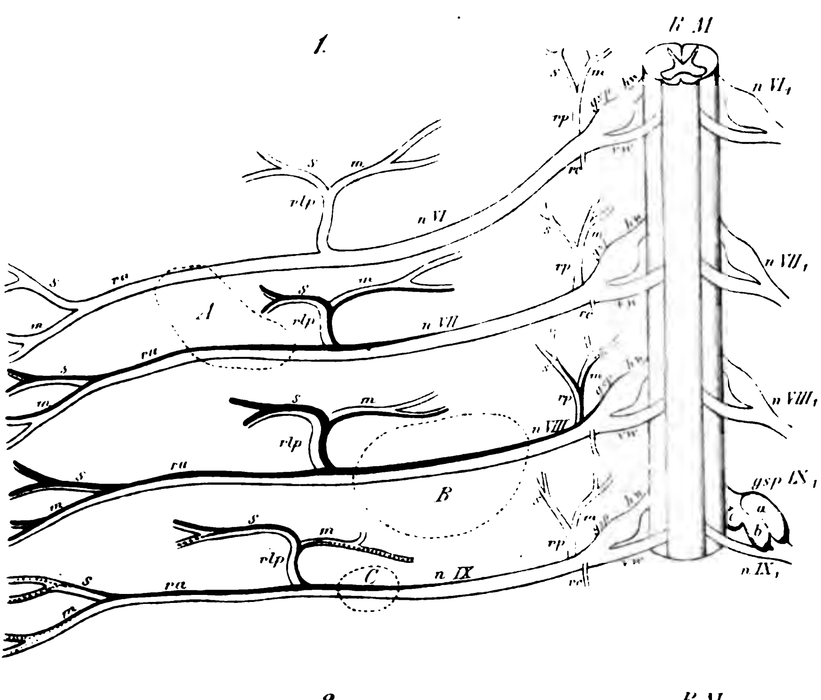
El. Metschnikoff del.

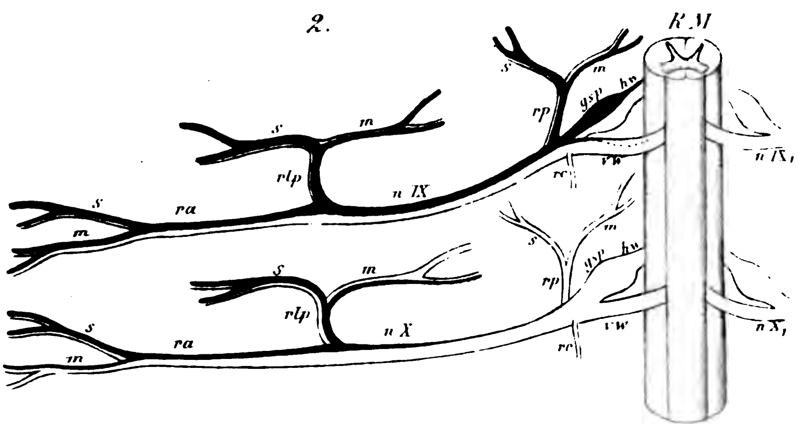
W. Grohmann sc.

38. 40. 43. l l a b 41. 39. 44. 46. 74. 45. 76. 53 54. 63. b 55. 58.

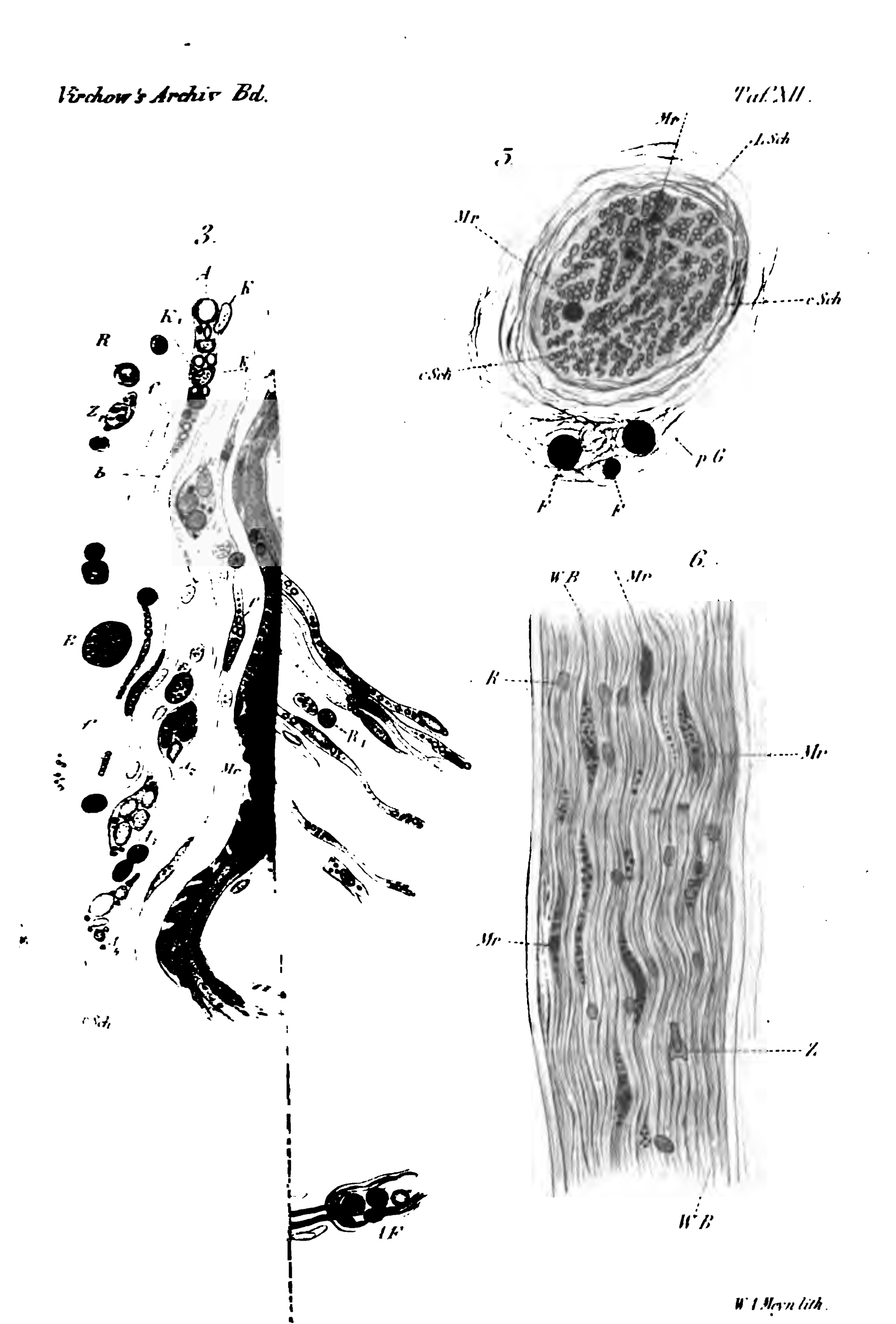
El. Metschnikoff del.

W Grohmann sc.

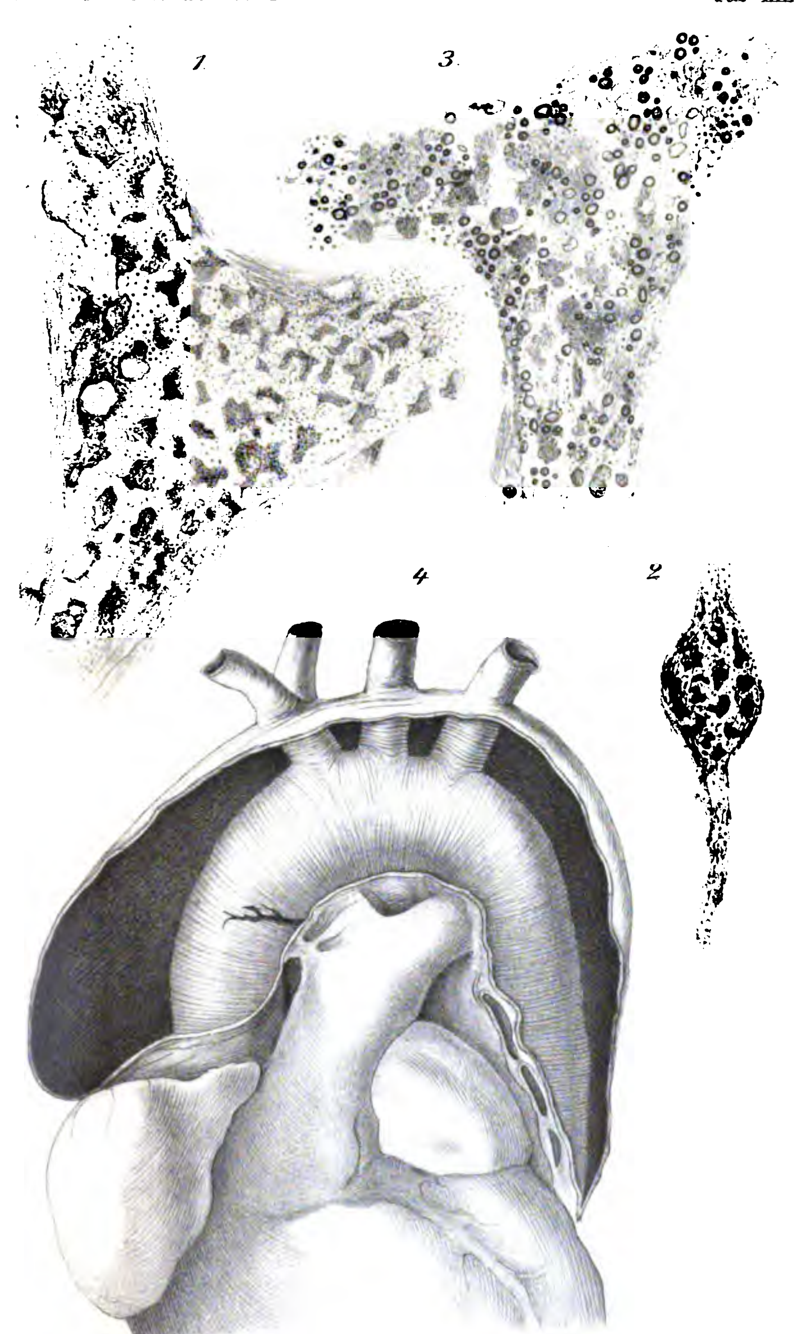

1.
R M
s
m
gsp
hw
rp
vw
rc
rlp
ra
A
B
C
n VI
n VII
n VIII
n IX
n VI_1
n VII_1
n VIII_1
gsp IX_1
a
b
c
n IX_1


2.
R M
s
m
gsp
hw
rp
rlp
ra
vw
rc
n IX
n IX_1
n X
n X_1

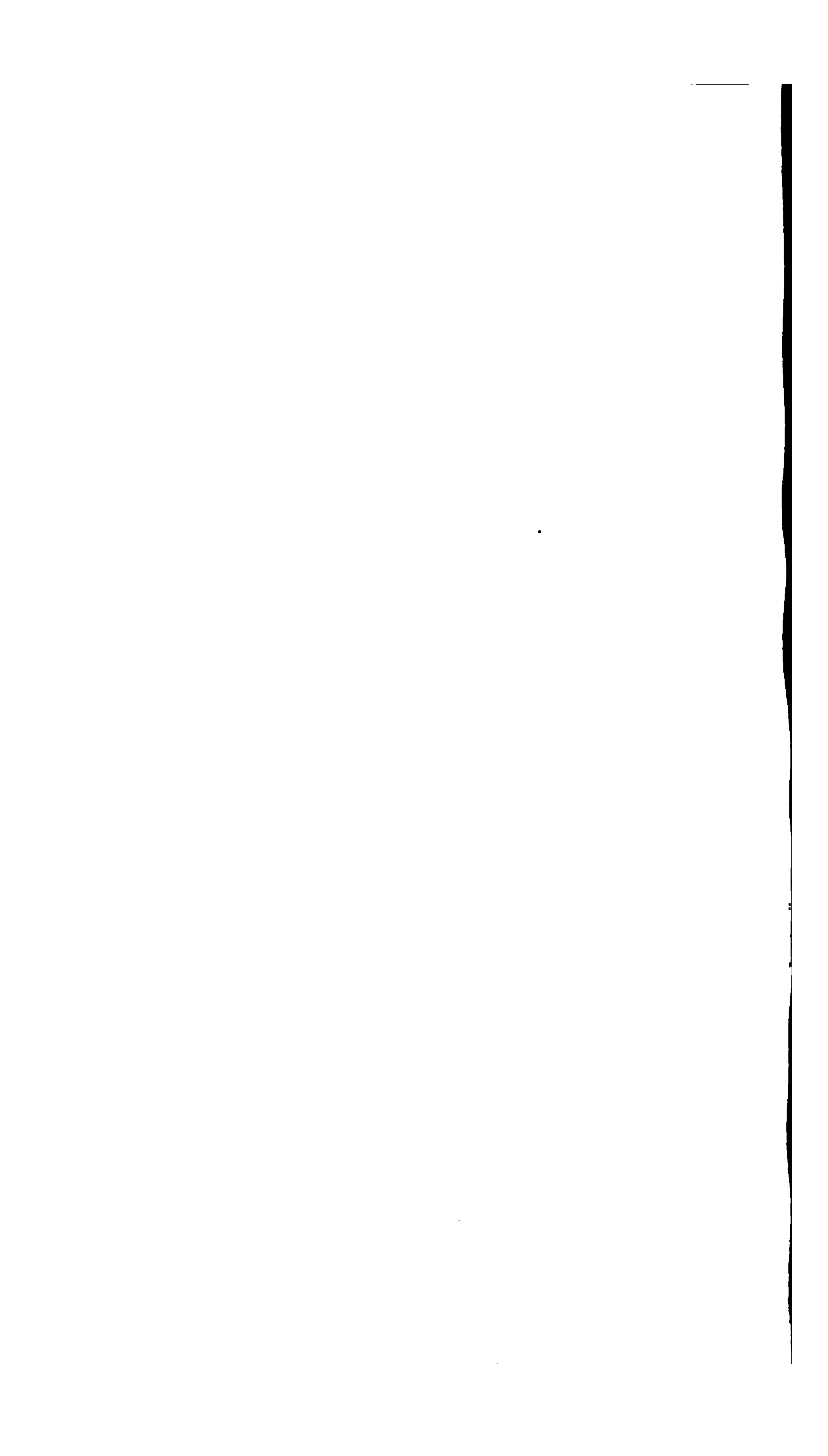
W. A. Meyn lith.



W. A. Meyn lith.



...Wagner del. Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin



Inhalt.

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Verlegers Georg Reimer *(Anhaltische Str. No. 12, SW.) erbeten. Briefliche Mittheilungen sind an den Herausgeber, Professor* R. Virchow *(Schellingstr. 10, W.) zu richten.*

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Sechsundneunzigsten Bandes drittes Heft.

Neunte Folge: sechsten Bandes drittes Heft.

Mit 5 Tafeln.

Ausgegeben am 6. Juni.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1884.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCVI. (Neunte Folge Bd. VI.) Hft. 3.

XVIII.

Die Sterilität des Weibes und ihre Behandlung.

Nach eigenen Erfahrungen.

Von Professor Dr. A. Roehrig,
z. Z. pract. Arzt in Bad Kreuznach.

(Schluss von S. 286.)

Die Behandlung der weiblichen Sterilität.

Der alten Anschauung von dem ätiologischen, selbständigen Krankheitsbegriff der Sterilität entsprach auch lange Zeit deren schablonenhafte Behandlung mit sogenannten specifischen Curmethoden, und wurden diese mit einer bewundernswürdigen 'onsequenz ausschliesslich auf die weibliche Ehehälfte ausgedehnt, welche der Reihe nach eine ansehnliche Zahl von Curen, die m Ruf standen die Unfruchtbarkeit zu heilen, durchzumachen ıatten, oder die Kranken wurden gewissen sympathetischen leilmethoden unterworfen, oder auf die wunderthätigen Werke ler Kirche verwiesen. So konnte es nicht fehlen, dass dieses geheimnissvolle Leiden lange Zeit der beliebteste Tummelplatz ür Charlatane geblieben ist. Von dem Augenblick an, wo die rkenntniss Platz griff, dass die weibliche Sterilität nicht ein estimmtes Leiden per se, sondern einen Sammelnamen für eine leihe von einander ganz verschiedener pathologischer Zustände n Sexualapparat und in der Constitution der Frau bezeichne,

mussten auch die therapeutischen Anschauungen einen völligen Umschwung erfahren, und rationellere Grundsätze sich geltend machen. Die wissenschaftliche moderne Therapie der Sterilität kennt keine Recepte gegen die Kinderlosigkeit; sie fragt desto eingehender nach dem Sitz und der Natur des anzunehmenden Copulations- und Conceptionshindernisses, und überlegt danach die Behandlung des einzelnen Falles, nach dem allerwichtigsten Grundsatz der Medicin: cessante causa, cessat effectus; im Individualisiren liegt also auch hier die Meisterschaft.

Wir wollen nun nicht gar zu zuversichtlich behaupten, dass diese Principien heute allgemein in die Praxis gedrungen wären, und überall feste Wurzel geschlagen hätten; denn nur zu häufig begegnet man noch starken Anklängen an den alten Unfug, eine grosse Zahl steriler Frauen bis zur Lächerlichkeit planlos nach dem See- oder Moorbad, oder an die Emser Bubenquelle wallfahrten zu sehen. Wer aber medicinisch denken gelernt hat, und zu untersuchen versteht, der wird sich von solchem nutzlosen Herumprobiren fernhalten, da er in der Regel im Stande sein wird den richtigen Grund für die Unfruchtbarkeit aufzufinden, und wird damit auch schon der Heilung der Kranken meist sehr nahe sein. Den veränderten Anschauungen entsprechend können wir uns heutigen Tags ganz anderer therapeutischer Erfolge rühmen; dieselben sind auf diesem Gebiete in der That überraschend und segensreich. Ich will nur anführen, dass Chrobak 71 Frauen an Sterilität behandelte und darunter, soviel ihm bekannt wurde, 40 Schwangerschaften = 56,3 pCt. ermöglichte. Die Zahl der von mir behandelten sterilen Frauen beläuft sich auf 61, von welchen 34 Mütter wurden = 55,7 pCt.

Bevor wir in die Details der verschiedenen Curmethoden eintreten, dürfen wir nicht verschweigen, dass die weibliche Unfruchtbarkeit unter gewissen Verhältnissen auch einer spontanen Heilung fähig ist oder durch sogenannte Naturheilung schwinden kann. Und zwar ist es durchaus kein seltenes Vorkommen, dass Frauen nach 10—17jähriger steriler Ehe noch schwanger werden um nachher noch mehrere Kinder zu bekommen, sei es nun dass gewisse fieberhafte Krankheiten oder zufällige Aenderungen der äusseren Lebensbedingungen durch ihre Einflüsse auf die Stoffwechselbeziehungen alte Entzündungsreste und ihre Folgen

noch zum nachträglichen Verschwinden bringen, oder einen für die Fertilität günstigen Umschwung auf die allgemeinen Ernährungsverhältnisse der Kranken ausüben.

Wenn es im Allgemeinen für die idealste und segensreichste Aufgabe der Medicin gelten muss, durch Anleitung zu einem zweckmässigen hygienischen Verhalten unserer Pflegebefohlenen die Krankheiten von ihnen fern zu halten, so gilt dies sicherlich auch für die Krankheitszustände, welche später zur Sterilität die Veranlassung geben. Es liesse sich ohne Zweifel die grosse Zahl der zur Sterilität verurtheilten Frauen rasch herabsetzen, wenn es gelänge das weibliche Publicum davon zu überzeugen, dass es ganz in seiner Hand liegt sich durch eine sorgfältige Körperpflege die physiologischen Functionen der sexuellen Organe zu erhalten. Und da sich die meisten Formen von Sterilität schon bis auf die Pubertätsentwicklung und in die ersten Wochen des ehelichen Lebens zurückführen lassen, so werden sich die Grundsätze der Prophylaxe auch an das jungfräuliche Alter zu richten haben, mit der Mahnung, während der menstruellen Epochen ein vorsichtiges Verhalten zu beobachten und alle Schädlichkeiten, welche den regelmässigen Verlauf der Regeln stören könnten, namentlich in den ersten Tagen fernzuhalten. In dieser Zeit sind plötzliche Abkühlungen des Körpers sorgfältig zu vermeiden, und alle diejenigen Beschäftigungen und Vergnügungen aufzugeben, welche geeignet sind die Sexualorgane direct und indirect, zufällig oder beabsichtigt nachtheiligen Bewegungen und Insulten auszusetzen, wie Heben, Springen, Laufen, Turnen, Fusstouren, Bergsteigen, Schlittschuhlaufen, Tanzen und Reiten bei der Regel, weil alle diese Einflüsse geeignet sind die den Ovulationsprozess begleitende physiologische Hyperämie in den Geschlechtsorganen entzündlich zu steigern. Ebenso werden wir mit Strenge, da, wo wir ihr begegnen, der Unsitte entgegentreten, welche bei jungen Mädchen weit verbreitet ist, entweder durch kalte Fuss- und Sitzbäder die heranrückende Regel auf gelegenere Zeiten hinauszuschieben, oder im Gegensatz dazu durch heisse Fussbäder die Periode künstlich avanciren zu machen, um dadurch nicht für ein in Aussicht genommenes Vergnügen behindert zu sein.

Aus denselben Gründen ist beim Reisen zur Zeit der Menses

Vorsicht geboten, und, da diese gerade bei unerfahrenen jungen Eheleuten meistens vermisst wird, so sollte vom Standpunkt der Hygiene dahin gewirkt werden, dass die Modethorheit der Hochzeitsreisen womöglich abgeschafft werde, oder, wenn damit vorerst nicht durchzudringen sein sollte, der Rath gegeben werden, dass die Reise nicht über die Regeln hinaus verlängert werde und der angehende Ehemann darauf aufmerksam gemacht werden, dass es im Interesse des ehelichen Glücks liege keine zu langen Eisenbahnfahrten und Fusstouren zu machen, Rasttage zu halten, im Geschlechtsgenuss eine gewisse Mässigkeit zu beobachten, und insbesondere der jungen Frau während der Regeln die grösstmöglichste Schonung angedeihen zu lassen. Wichtig ist ferner die Belehrung, wie schwer sich der Frevel rächt, den Coitus während der Regeln auszuüben. Vermuthet man bei jungen Mädchen die in den Entwicklungsjahren durchaus nicht seltene Verirrung der Masturbation, so sind ohne Scheu und mit der grössten Energie die geeigneten Vorstellungen zu machen, weil aus jenem Laster die hartnäckigsten katarrhalischen Zustände in der Scheide und im Uterus hervorzugehen pflegen.

Den verhängnissvollsten Einfluss aber auf die fernere Fertilität übt die Geringschätzung der Gefahren, welche aus schlecht abgewarteten Wochenbetten hervorgehen; und durch Störungen in der puerperalen Rückbildung des Uterus, durch Dislocationen der Gebärmutter und Katarrhe in derselben das Organ für fernere Conceptionen untüchtig machen, oder durch pathologische Prozesse in der Mamma dem neugeborenen Kinde wegen der Entziehung der naturgemässen mütterlichen Ernährung bedrohlich werden. Ist es hier die Pflicht des Arztes neben der Aufstellung geeigneter Vorschriften auch deren consequente Befolgung zu überwachen, so tritt weiter an ihn die andere Forderung gebieterisch heran, auch den geringsten sexuellen Localaffectionen bei Zeiten die gebührende Beachtung zu schenken, um nicht die Disposition zu einer nicht mehr zu bemächtigenden Störung anwachsen zu lassen. Ein besonderes Interesse ist auch den Ernährungsanomalien des Gesammtorganismus im jungfräulichen Alter zuzuwenden.

Haben wir dem jungen Ehemann gegenüber die Vorschrift, Maass und Ziel im Geschlechtsgenuss zu halten, besonders be-

vorgehoben, so gilt dies nicht minder auch für das spätere eheliche Leben. Denn es ist kein Zweifel, dass sich das Uebermaass in der Befriedigung hier ebenso straft, wie bei allen übrigen Bedürfnissen des menschlichen Lebens; eine grosse Zahl acuter und chronischer Metritiden lassen sich leicht auf derlei sexuelle Excesse zurückführen.

Die schwierigste, aber auch zugleich die allerwichtigste prophylaktische Aufgabe wird dem Arzte zu Theil bei seiner Einmischung in die Fragen der Eheschliessung und der ehelichen Wahl. Trotzdem hat er seinen ganzen Einfluss bei der Familie geltend zu machen, dass sich die Tochter nicht zu früh verheirathe, sich nicht mit einem nahen Blutsverwandten verbinde, und dass mehr der Maassstab der Gesundheit und der Abwesenheit erblicher Krankheiten bei der Auswahl des Gatten zur Geltung komme als die modernen Grundsätze von Vermögen und Stellung.

Die Direction und der Erfolg jeder gegen die Sterilität gerichteten Specialtherapie sind vor allen Dingen von der vorhergeschickten eingehenden und kundigen Untersuchung, welche das ätiologische Moment für die Krankheit ausfindig zu machen hat, abhängig. Zu ihr gehört auch die genaue Erhebung aller auf das Vorleben bezüglichen anamnestischen Daten. In dieser Beziehung interessirt uns zunächst das Alter der Frauen, und die Frage nach dem Bestehen der Unfruchtbarkeit, welche bei kinderlosen Individuen von der Dauer der Ehe und bei solchen, die schon geboren, von der letzten Niederkunft bestimmt wird. Ferner haben wir festzustellen, ob der geschlechtliche Verkehr ein regelmässiger, normaler, ob in dem Vorleben der Ehegatten und von ihnen überstandenen Krankheiten Anknüpfungspunkte für die Behandlung zu finden sind, ob die Frau, wenn nicht geboren, doch abortirt, oder ob gewisse charakteristische Unregelkeiten in früheren Perioden auf etwas Derartiges hinweisen. Je nach dem Ausfall der Antwort haben wir dann zu entscheiden, ob wir eine angeborne oder erworbene Sterilität vor uns haben; diese Eintheilung hat aber eine gewisse prognostische Bedeutung, weil anzunehmen ist, dass die Behandlung eventuell einen günstigeren Erfolg verspricht, wenn festgestellt ist, dass die Frauen schon einmal concipirt haben.

Wenn wir uns nunmehr zur Darstellung der speciellen Therapie der weiblichen Sterilität wenden, so wollen wir, entsprechend der Reihenfolge unserer pathologischen Abhandlung zunächst die Behandlung der Ovarienkrankheiten abhandeln, welche wir als bekannte Veranlassungen für die Unfruchtbarkeit kennen gelernt haben.

Es versteht sich von selbst, dass die Frau, welche die Ovulationszeit bereits überschritten hat, oder noch nicht in's Alter der Geschlechtsreife eingetreten ist, in keiner Weise Gegenstand unserer Behandlung werden kann. Zu derselben Unthätigkeit werden wir uns dem Mangel oder den angeborenen Missbildungen der Eierstöcke gegenüber verurtheilt sehen. Den eigentlichen Angriffspunkt unseres therapeutischen Handelns bilden die die Potentia concipiendi bedingenden erworbenen Störungen in den Ovarien. Dabei müssen wir uns nun leider das Geständniss machen, dass wir es mit dem dunkelsten Gebiet der ganzen gynäkologischen Therapie zu thun haben, und zwar einmal darum weil sich die einschlägigen Leiden theilweise schon unseren gewöhnlichen, auf die Diagnose gerichteten Untersuchungsmethoden entziehen, und mehr auf dem Wege der Ausschliessung ihre Feststellung finden müssen, und weiter, weil unsere therapeutischen Bemühungen auch bei anscheinend sichergestelltem Sitz und Natur des Conceptionshindernisses schliesslich doch im Ganzen häufig den gewünschten Erfolg vermissen lassen.

Legt uns die Abwesenheit der Periode oder auch nur das Vorhandensein undeutlicher Anzeichen derselben die Annahme nahe, dass eine unvollkommene Function der Eierstöcke vorliegt, so haben wir zu allererst an die gewöhnlichen Wechselbeziehungen mit allgemeiner Anämie zu denken, und dem entsprechend auf die Verbesserung der Ernährungsverhältnisse und Anregung der Blutbildung hinzuwirken; wir werden bei mangelndem Bedürfniss von Nahrungsaufnahme mit China und anderen bitteren Mitteln, mit Colombo, Catechu vorgehen, oder andere Tonica verordnen, namentlich die leicht assimilirbaren Eisenpräparate. Nur möge man sich dabei stets vergegenwärtigen, dass bei bleichsüchtigen Mädchen, welche bereits das Alter der Geschlechtsreife erreicht haben, ohne indessen menstruirt zu sein, nicht selten eine Complication mit Tuberculose vorliegt, und dass in diesen

Falle die Darreichung von Eisenmitteln mehr schadet, als nützt. Ueberhaupt ist zu beherzigen, dass das Eisen seine specifische Indication eigentlich nur da erfüllt, wo von einer wirklichen Chlorose die Rede ist, während von anderen Ursachen abhängende anämische Zustände nur einer causalen Therapie zu weichen pflegen. Sehr oft wird die Anämie durch Unregelmässigkeiten in dem Digestionsapparat erklärt und kommt man dann mit Bismuth, Nux vomica, Rheum und Quassia viel weiter. Sonst erheischen die Ovulationsstörungen die Verordnung einer roborirenden, leichtverdaulichen Nahrung, Landaufenthalt, mässige Bewegung in freier Luft, Fluss- und Seebäder, oder es erweist sich auch der Gebrauch von Stahl- und Soolbädern vortheilhaft.

Wenn wir dagegen Grund haben entzündliche Vorgänge chronischer Natur am Eierstocke als die Ursache der mangelhaften Ovulation anzunehmen, so sind, namentlich, so lange die Eierstöcke bei der Berührung noch eine erhöhte Empfindlichkeit darbieten, in regelmässigen Zwischenräumen vorzunehmende Scarificationen am Cervix uteri angezeigt; in anderen Fällen sind Suppositorien von Jodkali oder von grauer Salbe heilsam, oder es empfehlen sich die Hautreize, und die hautreizenden Badecuren und der Gebrauch von milden Aperientien. Denken wir uns, dass schwielige Verdickungen auf der Oberfläche des Eierstocks der Eröffnung der Follikel und Abstossung der Eier entgegenstehen, so ist es rationell auf die Resorption der Exsudate und Pseudomembranen hinzuarbeiten, den sterilen Frauen die auflösenden Bäder zu verordnen, worunter zumeist die jod- und bromhaltigen Soolbäder und die Moorbäder den Vorzug verdienen; warme Sitzbäder, die Priessnitz'sche Compresse auf den Unterleib applicirt, heisse Einspritzungen und der vorsichtige Gebrauch leichter salinischer Abführmittel werden ebenfalls indicirt sein.

Bei einer besonderen Neigung zur Fettbildung wird man einen Küchenzettel zu entwerfen haben, in welchem die Kohlenhydrate möglichst gestrichen sind, Bier, Gemüse, Brod, Mehlspeisen und Kartoffeln nur wenig vorkommen, während gerade Fleischnahrung und Milchcuren sehr gut passen. Daneben wird man von Zeit zu Zeit die abführenden Mineralwässer trinken lassen; oder den Curgebrauch in Marienbad in Vorschlag bringen.

Es ist in der That zu beklagen, dass diese letzte Indication in der Praxis noch allenthalben Unglauben begegnet, und ihr noch so wenig Rechnung getragen wird. Dem gegenüber kann ich nur constatiren, dass sich mir der umfassende Gebrauch von Marienbad bei Complicationen von Fettleibigkeit und Sterilität, deren Ursache in den tieferen Sexualpartien nicht gelegen war, äusserst nützlich gezeigt hat, so dass in 8 Fällen ausschliesslich dieser Rath Erfolg gebracht hat.

Was nun die Krankheiten der Tuben und ihre Behandlung anlangt, so erwerben wir uns die grössten Verdienste, wenn wir eine präventive Thätigkeit entwickeln, und wohl eingedenk der Thatsache, wie wenig Einfluss unser medicamentöser Apparat auf den chronischen Tubenkatarrh haben kann, unser Hauptaugenmerk darauf richten, möglichst frühzeitig alle die weiter unten gelegenen Abschnitte des Genitalschlauches beherrschende Katarrhe zu ersticken, damit sie an ihrem Vorrücken gegen die Eileiter hin gehindert werden. Insbesondere gilt es derjenigen Ursache, welche die gewöhnlichste Quelle der Erkrankungen der Tubenkanäle und ihres Peritonealüberzugs zu repräsentiren pflegt, der gonorrhoischen Infection bei Zeiten Einhalt zu thun, solange dieselbe noch auf die Scheide beschränkt ist, und sie daran zu hindern, auch nur in den Cervix vorzudringen. Dies ist sehr wohl möglich; denn es ist ausgemacht, dass die specifische Vaginitis immer 5—6 Tage wenigstens auf die Scheide localisirt bleibt, und dass weiter auch nach ihrer Ausbreitung auf den Cervicalkanal stets noch ein gewisser Zeitraum verstreicht, bis sie sich auf die Tuben erstreckt. Es kann daher nicht genug an's Herz gelegt werden es mit der gonorrhoischen Scheidenblennorrhoe so ernst als möglich zu nehmen und so schnell als möglich mit derselben aufzuräumen. Als bestes Mittel hierzu kann ich Einlagen von Wattetampons empfehlen, welche in einer Mischung von Vaseline mit 25 pCt. Acid. pirogallic. nebst 5 pCt. Zinksulphat getränkt sind, und mit welchen wir die Affection im Verlauf einer Woche sicher beseitigen. Nur müssen die Wattekugeln bis hoch in den hinteren Cul de sac vorgeschoben und zweimal täglich gewechselt werden. Hat sich aber das Trippergift bereits auf die Schleimhaut des Collum uteri verbreitet, so gewinnt die Sache schon eine ernstere Bedeutung.

und nun darf schon gar keine Zeit mehr verloren werden, den eben erwähnten Einlagen noch regelmässige Aetzungen des Cervicalkanals mittelst der mit Salicylwatte umwickelten Sonde vorauszuschicken, womit man, wenn rechtzeitig angewandt, zuweilen noch die Infection coupiren kann. Als wirksamstes mit dem Stäbchen einzuführendes Aetzmittel verwende ich das zu gleichen Theilen mit Wasser gemischte Liquor ferri sesquichlorati oder eine wässerige, möglichst concentrirte Lösung von Chromsäure.

Ausser dem Katarrh sind es noch vorzugsweise peri- und parametritische Entzündungsprozesse, welche ebenso den Tuben als den Ovarien gefährlich werden, indem sie die Tubenostien verkleben und so zu deren Obliteration führen, oder durch Anlöthungen und Abknickungen das Lumen verlegen. Wer sich überhaupt mit der Behandlung von Sterilität beschäftigt, der wird bezeugen können, dass die Beckenperitonitis namentlich auch wegen der ungünstigen Einflüsse auf den Uterus mit die wichtigste Rolle in der Aetiologie der Sterilität spielt und somit einen der gewöhnlichsten Angriffspunkte für unser therapeutisches Handeln abgiebt, und zwar ist es mehr das chronische Stadium, welches unser Interesse in Anspruch nimmt, und uns die Resorption der die Conception hindernden Exsudatreste zur Aufgabe macht. Leider aber begegnen wir hier bei der Mehrzahl der Practiker einem gewissen vornehmen Skepticismus und einer nihilistischen Beurtheilung der therapeutischen Hülfsmittel, welche die Dinge gehen lässt wie sie sind und sich mit dem exspectativen Verhalten begnügt, in der vorgefassten Meinung, dass wir auf den Verlauf der chronischen Krankheiten keinen Einfluss zu üben vermöchten. Man ist eben noch zu sehr berauscht von den operativen Erfolgen der den letzten Decennien angehörigen gynäkologischen Schule, um daneben noch einer anderen Curmethode die gebührende Anerkennung zuzugestehen, während doch auf allen anderen Specialgebieten der Heilkunde jener radicale Standpunkt längst für verlassen gilt und conservativere Principien wieder in ihr Recht eingetreten sind. Freilich entsprechen diese entweder auf die Abänderung der äusseren Lebensbedingungen und auf eine langwierige methodische Application schonender örtlicher Behandlungen abzielenden Mühewaltungen der Bequemlichkeit in keiner Weise, indem sie viel-

mehr die Geduld des Arztes und auch des Kranken zuweilen auf eine harte Probe stellen; sie finden aber bei consequentem Vorgehen fast immer ihren Lohn, indem sie allmählich dem Leiden den Boden entziehen. Dies sage ich namentlich in Rücksicht auf die Behandlung der chronischen Pelviperitonitis und der Metritis chronica und deren Folgen, welche neben einer Menge örtlicher Beschwerden und einer Trübung des Allgemeinbefindens auch noch das Lebensglück durch die Wirkung der Sterilität zu untergraben pflegen. Wo wir nach Ablauf des Fiebers und der acuten Symptome noch das Zurückbleiben von Exsudaten in der Beckenhöhle nachweisen können, da müssen wir zunächst in diätetischer Beziehung den möglichst ausgedehnten Aufenthalt in freier Luft, und soweit dies ohne Beschwerden geschehen kann, auch mässige, nicht ermüdende oder bis zum Schmerz ausgedehnte Bewegung unter Vermeidung von Bergsteigen und Anstrengung anordnen. Damit ist die Darreichung einer kräftigen, doch reizlosen und leichtverdaulichen Kost zu verbinden um die geeigneten Vorkehrungen gegen jenen anämischen Zustand zu treffen, welcher nicht selten ebenso wohl die Disposition wie die Folge der Krankheit darstellt, jedenfalls aber dem Resorptionsprozess ungünstig entgegenwirkt. Ferner ist mit Strenge darauf zu achten, dass die Tage der Menstruation im Bette abgewartet werden. Die gleichzeitige Anwendung von sogenannten tonisirenden Arzneimitteln, wie Eisen und Chinin, scheint uns unnöthig und werthlos; dasselbe gilt auch von dem Gebrauche der Stahlwässer in Becher- oder Badeform. Die grösste Aufmerksamkeit ist der regelmässigen Stuhlentleerung zuzuwenden, um den reizwirkenden Druck des überfüllten Mastdarms auf die Exsudatmasse zu vermeiden, wozu sich am besten der methodische, oder auch nur gelegentliche Gebrauch der salinischen Abführmittel in der Form der Mineralwässer von Kissingen, Marienbad, Fiedrichshall etc. eignet. Ihr Nutzen beruht zum Theil auf einer Art tonischer Wirkung, welche sie allmählich auf die erschlaffte Darmmusculatur ausüben; sie erfüllen aber zugleich auch vielfach eine direct gegen die Schmelzung des Exsudats gerichtete Indication, indem sie durch Abschwellung der Gefässbezirke im Pfortadersystem und in allen Unterleibsorganen eine geeignete Ableitung von dem Gebiete des Entzün-

dungsheerdes her erwirken und die Resorption der deponirten plastischen Massen ermöglichen. Als das wirksamste Mittel aber zur Einleitung der Aufsaugung haben wir die warmen Vollbäder anzusehen, und unter ihnen wieder am meisten die Jodsoolbäder hervorzuheben, welche nicht nur mit frischen Exsudaten ganz erstaunlich rasch aufräumen, sondern auch ältere Reste noch zur glücklichen Auflösung zu vermögen im Stande sind. Auch der Gebrauch der Moorbäder ist zuweilen in veralteten Fällen förderlich. Die gleichzeitige Anwendung warmer Sitzbäder kann die Wirkung der Vollbäder unterstützen; für sich allein gebraucht richten sie zu wenig aus. Dagegen bilden die mit Mutterlauge getränkten Priessnitz'schen Umschläge, namentlich, wenn sie die ganze Nacht hindurch den Unterleib umgeben, ein passendes hautreizendes Hülfsmittel. Der Nutzen der Hautreize kann für die Erzielung einer ausgiebigen Resorption überhaupt nicht hoch genug angeschlagen werden; sie sind besonders in jenen Fällen dringend zu empfehlen, in denen die Exsudationsproducte den Bauchdecken verhältnissmässig näher gerückt erscheinen. Wir haben mit den Rubefacientien ganz überraschende Erfolge erzielt, namentlich in frischeren Formen des Krankheitsprozesses; aber auch später noch leistet der Gebrauch ausgiebiger Blasenpflaster, welcher durch mehrere Monate hindurch methodisch vorzuschreiben ist, vorzügliche Dienste. Aehnlich wirken längere Zeit hindurch vorgenommene scharfe Einreibungen von Pustelsalbe oder die Jodquecksilbersalbe, der ich den Vorzug gebe, und lange fortgesetzte Einpinselungen mit Jodtinctur. Der antiphlogistische Apparat verspricht im chronischen Stadium keinen Erfolg mehr.

Derselbe passt dagegen vortrefflich, so lange noch Congestionserscheinungen wahrzunehmen sind, für die Behandlung der chronischen Metritis, und möchte ich regelmässige, in grösseren oder kleineren Zwischenräumen zu wiederholende Scarificationen durchaus nicht entbehren. Sie müssen nur immer dann und so lange applicirt werden, als die entzündete Gebärmutter gegen Druck noch empfindlich ist, und die Vaginalportion noch ein hyperämisches Ansehen hat. Daneben findet die systematische Application resorbirender Mittel direct an die Vaginalportion in der Form von Jodkali-Glycerin-Tampons, jod-

haltigen Vaginalkugeln oder Bepinselungen mit ätherischer Jodtinctur eine vortreffliche Heilanzeige. Bei hartnäckigen Fällen dehne ich die Jodbepinselungen auf die ganze Scheidenschleimhaut aus; selbst Bepinselungen der Scheidenportion und der Scheide mit Tinctura cantharidum werden lange Zeit gut vertragen und haben sich mir in diesen älteren Stadien des Leidens sehr wirksam erwiesen, und zwar gebe ich der Cantharidentinctur den Vorzug vor dem von Beigel empfohlenen Collodium cantharidale, weil sie absolut schmerzlos wirkt, während die letztere Arzneiform stets entsetzliche Schmerzen verursacht. Auch die verlängerte Inanspruchnahme der heissen Vaginaldouche ist ein lohnendes Mittel, um die organisirten hypertrophischen Elemente zum Schmelzen zu bringen. Von der Haut her werden wir gut thun mit Reizmitteln vorzugehen, welche auf die Bauchgegend applicirt werden und immerhin unterstützend wirken, indem sie den Heerd der Congestion von innen nach aussen auf die Körperperipherie verlegen, und so ableitend wirken, daneben aber auch einen tonisirenden Einfluss auf reflectorischem Wege von den erregten Hautnerven nach der erschlafften Gebärmuttermusculatur tragen. Das nunmehr regelmässig innervirte musculöse Organ wird allmählich veranlasst sich auf ein kleineres Volumen zusammenzuziehen. Es empfiehlt sich daher diese Curmethode angelegentlichst bei auffälliger Schlaffheit des Uterus, welche in atonischen Zuständen der Muskelmasse ihren Grund hat.

Was die localen Hautreizmittel im Kleinen wirken, erreicht man mit der Anwendung der sogenannten hautreizenden Bäder in viel rascherer und ausgiebigerer Weise, und geniessen auch hier wieder die Soolbäder, in Sonderheit die zugleich jod- und bromhaltigen, den Vorzug. Der Zutritt des Badewassers zum Scheidengrund wird zweckmässig durch die Einführung eines Badespeculums erleichtert. Wenn wir dieser Empfehlung der Bäder von Kreuznach, Hall, Tölz gegenüber selbst in ärztlichen Kreisen noch einem gewissen Misstrauen begegnen, so beruht diese ungenügende Würdigung auf einer Unkenntniss der Thatsachen, in der mangelhaften einschlägigen Erfahrung. Wir können auf Grund unserer reichen Ermittlungen und Versuche constatiren, dass sich der Nutzen einer methodischen Anwendung der Kreuznacher Quellen auch in keinem einzigen der zur Be-

handlung kommenden Fälle ganz vermissen lässt; dass eine beträchtliche Volumensabnahme des hypertrophirten Organs zu den durchaus nicht seltenen Vorkommnissen zählt und dass bei verhältnissmässig frischeren Fällen auch die annähernde Restitutio ad integrum mehrfach erreicht werden kann. Alte Indurationen werden freilich dort ebenso wenig curirt, als dies mit unseren anderen Hülfsmitteln gelingt. Im Uebrigen ist aber auch für die Hebung der Sterilität die radicale Heilung des chronischen Infarcts nicht immer überall erforderlich. Wir konnten uns wenigstens in einer grösseren Anzahl von Fällen, in denen die obwaltende Sterilität auf die bestehende Uterushypertrophie hingewiesen hatte, unzweideutig davon überzeugen, dass schon eine kürzere Behandlung, welche keineswegs hingereicht hatte, das ursächliche Leiden verschwinden zu machen, allein durch die erhebliche Verbesserung des chronischen Entzündungszustandes bald Conception mit normaler Schwangerschaft zuliess. Diese günstigen Resultate wurden unter dem Einfluss einer mit örtlicher Behandlung combinirten Soolbadecur erzielt. In wie weit dabei neben der derivirenden Wirkung des Bades und seiner Resorptionsbethätigung auch noch die Verbesserung der Gesammtconstitution durch den Badegebrauch vortheilhaft mitgewirkt haben dürfte, ist schwer auseinander zu halten, obwohl dieser Curerfolg stets in's Gewicht fällt, da Abänderungen der Ernährungsverhältnisse ebenso oft, als Ursache wie als Folge der localen Entzündung aufzutreten pflegen. Insbesondere spielen unter den ätiologischen Dispositionen für die chronische Metritis die Scrophulose und Anämie eine hochwichtige Rolle, und genügt in diesen Fällen gewöhnlich schon die Einwirkung des Soolbades auf die constitutionelle Krankheitsanlage allein, um damit successive die Restitution der Gebärmutterhypertrophie sich vollziehen zu sehen.

Sehr gerne verbinden wir geeignetenfalls mit der Soolbäderbehandlung die Application von Ergotin in subcutaner Form. Wir besitzen darüber eine grosse Erfahrung und können nur das Allerbeste davon sagen; indem wir bei 27 Frauen, welche mit chronischer Metritis behaftet unsere Hülfe suchten, eine imponirende Verkleinerung des entzündlich geschwellten Uterus sich auffallend rasch vollziehen sahen, während andere Kranke sich

doch wenigstens einer erheblichen Reduction des Volumens zu erfreuen hatten. Die der subcutanen Einspritzungscur gemeinhin zur Last gelegten Uebelstände sind bei meiner dem Verfahren gegebenen besonderen Methode vollständig vermieden, da die Schmerzhaftigkeit der Procedur und die Zellgewebsentzündungen umgangen werden, wenn man sich des Ergotinum Bombelon bedient und die wässrige Lösung täglich frisch bereiten lässt. Trotzdem ist in den heissen Sommertagen noch ein kleiner Zusatz von einer schwachen Salicylsäuresolution empfehlenswerth. Wenn andere Practiker weniger glückliche Resultate mit dem genannten Mittel zu verzeichnen haben, so liegt dies nach meiner Erfahrung an der zu schwachen Dosirung der Ergotinlösung, an den zu selten und nicht lange genug fortgesetzten Einspritzungen und in der unveränderten Anwendung derselben Dosis, gegen welche sich das Individuum schon sehr bald abstumpft und damit schliesslich indifferent verhält, oder die Schuld trifft die verkehrte Darreichung des Ergotin per os oder anum, wo der Arzneistoff durch den Verdauungsprozess zersetzt wird und damit wirkungslos erscheint. Ich halte auch das von Beigel angegebene Verfahren, die Secalelösung durch Injection in die Uterushöhle desto sicherer einwirken zu lassen, für wenig rationell, da wir ja über das Resorptionsvermögen der Gebärmutterschleimhaut noch viel zu wenig unterrichtet sind. Es ist vielmehr anzunehmen, dass im Uterus nicht mehr zur Aufsaugung kommt, als in der Scheide, und damit ist der genannten Methode das Urtheil schon gesprochen. Danach ist nicht zu zweifeln, dass die einzig richtige Anwendungsform des Ergotins die subcutane bleibt, und der Erfolg bleibt fast niemals aus, wenn gleich zuerst mit einer 20procentigen Solution begonnen wird und allmählich bis zu gleichen Theilen von Ergotin und Wasser hinaufgestiegen wird. Die Einzelgabe muss nahe an die toxische heranreichen, sie muss täglich wiederholt werden und die Kranken müssen leicht contrahirende Bewegungen im Unterleib verspüren. Dass die Spritze und auch die Nadel vor dem jedesmaligen Gebrauch desinficirt werde, halte ich der Vermeidung der localen Reaction wegen für hochwichtig; eine grosse Anzahl von örtlichen Entzündungs- und Schmerzsymptomen rühren gewiss blos von der Nichtbeachtung dieser Vorsicht her.

Soviel von der allgemeinen Hypertrophie der Gebärmutter. Wir haben nur noch eine kleine Weile bei der Behandlung der partiellen Uterushypertrophie, welche sich auf die Vaginalportion oder auf die Muttermundslippen allein beschränkt, zu verweilen. Die letzteren können beide oder einzeln betroffen werden und bis zu mehreren Zollen vergrössert erscheinen, und damit ein Hinderniss für die Potentia concipiendi abgeben. Bei mässigen Verlängerungen der ganzen Vaginalportion haben wir das Glüheisen mehrfach mit Erfolg angewandt und reicht oft schon dessen einmalige Application zur Heilung hin; in den älteren Fällen und solchen von sehr bedeutender Hypertrophie muss das hypertrophische Gewebe durch die Amputation entfernt werden, wobei man sich des Messers oder der Scheere bedienen kann und die Blutung am zweckmässigsten durch in Eisenchlorid getränkte Tampons zu bemeistern sucht; die Stillung hartnäckigerer Blutung erheischt noch nachträglich die Benutzung des Glüheisens. Die Abtragung der hypertrophirten Lippen erfolgt nach denselben Regeln.

Wir wenden uns nunmehr zur Therapie der krankhaften Secretion des Uterus und betreten damit zugleich eines der allerwichtigsten Kapitel in der Sterilitätslehre, wichtig nicht allein weil der Gebärmutterkatarrh, wie wir bereits dargethan, durch die consecutive Veränderung der Gebärmutterschleimhaut der Potentia ingravescendi hindernd in den Weg tritt, sondern weil wir der bestimmten Ueberzeugung sind, dass der von der erkrankten Mucosa abgesonderte, zähe Schleim durch Verstopfung dieser wichtigen Partien des Genitalschlauchs die Wirkung einer Obliteration des Cervicalkanals zu Wege bringt, welche auch schon die Möglichkeit der Potentia concipiendi ausschliesst, da sich unter diesen Umständen Sperma und Ovulum nicht mehr begegnen können. Insofern in hervorragender Weise anämische und scrophulöse Dispositionen dem Leiden Vorschub leisten, erweisen sich bei vielen Kranken Stahl- und Soolbäder vortheilhaft. Damit sind regelmässige Scheidenirrigationen zu verbinden behufs Fortspülung des stagnirenden und durch seine Gährungsfähigkeit irritirenden Secrets; die Einspritzungen mit Soole haben den besonderen Vorzug, dass sie vermöge ihrer schleimlösenden Wirkung diesen Zweck ausgiebiger

erfüllen; doch werden auch sie am besten noch mit einem Zusatz von 2 pCt. Carbolsäure versetzt, um ihnen die Eigenschaft einer desinficirenden Wirkung zu verleihen. Indessen verlangt in der Regel die Schleimhaut des Cervical- und Uterinkanals ausserdem noch eine directe toxische Behandlung, welche in der localen Application von Aetzflüssigkeiten besteht. Wir benutzen dazu am liebsten die möglichst concentrirte wässrige Chromsäurelösung und können uns rühmen, dass wir mit diesem Medicament gewöhnlich innerhalb eines Zeitraumes von 7 bis 10 Wochen ein vorzügliches Resultat erzielt haben. Die concentrirte Lösung wird mit dem mit Watte umwickelten sondenförmigen Stäbchen in den Cervicalkanal eingeführt.

Ist die Uterinhöhle auch mit in den katarrhalischen Prozess verwickelt, so kommt man freilich mit dieser Applicationsmethode nicht aus, indem wir dann der Aufgabe gerecht zu werden haben, die geeigneten Arzneikörper weit höher herauf auf die Gebärmutterschleimhaut selbst einwirken zu lassen. Zu diesem Behufe gilt es aber sich zuvor von der genügenden Weite des Cervicalkanals und des Os internum zu überzeugen, und wo dieselbe nicht befriedigt, behufs des freien Abflusses des zurückgehaltenen Schleimes und der Arzneiflüssigkeit eine ausgiebige Dilatation vorauszuschicken. Die weitere intrauterine Behandlung besteht dann in dem regelmässigen täglichen Ausspülen der Uterinhöhle mit einer schwachen Carbolsäurelösung, unter genauer Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln. Später kann man der Injectionsflüssigkeit noch einen schwachen Zusatz von schwefelsaurem Eisen beimischen. Die ganze Procedur ist absolut gefahrlos, wofern nur die Erweiterung des Muttermunds zum Zweck des freien Abflusses genügend vorhanden, oder erwirkt, und führt das Verfahren bei consequenter Ausübung auch fast immer zum gewünschten Ziel.

Damit hätten wir unsere Abhandlung über die therapeutischen Methoden der Sterilität bereits auf diejenigen Formen der Unfruchtbarkeit übergeleitet, welche an der organischen Unwegsamkeit des Cervicalkanals gelegen sind. Der letztere ist nicht verstopft, sondern durch Gewebe entweder stenosirt oder obliterirt. Haben wir eine complete Verschliessung vor uns, so ist d·

Punction mittelst eines gekrümmten Trocars entweder durch den vorhandenen äusseren Muttermund, oder an der Stelle, welche sich als rudimentärer Muttermund erkennen lässt, zu versuchen, nachdem das Operationsfeld durch den Sims'schen Spiegel genügend blossgelegt ist. Die Nachbehandlung hat dafür zu sorgen, dass nicht die Vernarbung das erstrebte Resultat wieder hinfällig mache, was am zweckmässigsten durch Einlegung einer Röhre und durch Dilatation geschieht. Der Rath der blutigen Erweiterung ist nun auch für die Formen der Sterilität abgegeben worden, welche mit einer blossen Verengerung des Cervicalkanals zusammengefunden werden. Nach unserer Anschauung muss aber diese Empfehlung eine Einschränkung erfahren. Denn einmal müssen wir, wie schon im pathologischen Theil dieser Arbeit dargethan worden, Anstand nehmen zuzugestehen, dass enge Stellen im Verlaufe des Kanals wirklich im Stande wären der Einwanderung der Samenfäden in die Gebärmutterhöhle ein erhebliches Hinderniss entgegenzusetzen, so lange damit nicht in der gleichzeitigen Anwesenheit von Katarrh eine Complication gegeben ist, welche aus der Stenose nur eine Art von Obliteration herstellt; andererseits meinen wir, da wo die Erweiterung nöthig ist, das blutige Verfahren vollständig entbehren zu können. Wie gesagt, wir glauben nicht daran, dass die cervicale Stenose allein zur Unfruchtbarkeit führe; treffen wir bei sterilen Frauen gelegentlich noch auf eine Verengerung des Cervicalkanals, ohne damit auch Katarrh der Schleimhaut zu begegnen, so bestehen wir darauf, dass die Stenose an sich mit der Sterilität direct nichts zu schaffen habe, und entschliessen uns dem entsprechend niemals zur Erweiterung, suchen vielmehr desto eifriger nach der Auffindung anderer pathologischer Zustände, welche den ursächlichen Zusammenhang besser zu erklären vermögen. Wir schreiten aber regelmässig zur Dilatation, und zwar mit desto sichererem Erfolg, wenn, wie dies freilich recht häufig der Fall ist, der Muttermund gleichzeitig mit Schleim verstopft ist. Dieser von uns präciser aufgestellten Indication entsprechen denn auch die bisher in der Praxis mit der ganz kritiklos ausgeführten Operation gemachten Erfahrungen, welche darthun, dass die bezüglichen Resultate durchaus nicht so glänzend ausgefallen sind, als man dies, wenn die rein mechanische

Theorie begründet wäre, hätte erwarten sollen. Es wurde nehmlich nur bei einem beschränkten Procentsatz steriler Frauen durch die Operation die Empfängniss möglich: v. Hartmann behandelte 6 Frauen nach Simpson's Methode und sah allerdings 5mal Schwangerschaft eintreten, aber bei G. Braun concipirten nur 34 pCt., bei E. Martin sogar nur 25 pCt., und ebenso viele etwa bei Kehrer (25,7 pCt.). Diese im Ganzen recht seltenen Heilungen beweisen wohl genugsam unsere Annahme, dass man das ätiologische Verhältniss zwischen Cervicalstenose und Sterilität nicht richtig aufgefasst hat; gewiss hing in vielen Fällen die Sache an anderen Fäden, sei es, dass der Erfolg ausblieb, weil das, was als Verengerung imponirte, nur eine Theilerscheinung der unvollkommenen Entwicklung des gesammten Uterus und der Sexualapparate überhaupt darstellte, oder hinter der Stenose steckten noch entzündliche Zustände des Uterus, welche allein hinreichten die Fertilität aufzuheben, durch die Erweiterung aber nicht beseitigt wurden.

Daraus folgt, dass die practische Bedeutung der in Rede stehenden Anomalie des Cervix, sowie die zu ihrer Heilung vorgeschlagene Operation noch heute gewaltig überschätzt wird, und dass man sich von der Dilatation nur dann Vortheil versprechen darf, wenn man aus der vorausgeschickten Untersuchung die Ueberzeugung erlangt hat, dass an ein Unterlaufen anderer Causalmomente für die Sterilität nicht zu denken ist. Die Operation nur versuchsweise und ohne sichere Indication auf gut Glück auszuüben, muss natürlich häufige Täuschungen für Arzt und Kranke bereiten. Was meine eigenen Erfahrungen anlangt, so habe ich die Dilatation behufs Heilung der Sterilität bei 16 Frauen vorgenommen, wovon 10 concipirten; 3 davon hatten bereits früher geboren; 2 hatten zuvor schon die blutige Erweiterung erfahren, ohne dass die Dilatation Stand gehalten hatte.

Dies führt uns auf unsere schon oben beiläufig angedeutete Aeusserung über das behufs Beseitigung der Cervicalstenosen geeignetste Verfahren zurück. Wir haben es schon ausgesprochen, dass wir der chirurgischen Spaltung des Cervix das Wort nicht zu reden geneigt sind, obwohl man ihr nach dem Beispiel von Sims jetzt grösstentheils den Vorzug giebt, indem man der un-

blutigen Methode die Gefahren, Metritis zu erzeugen und Excoriationen an der Schleimhaut hervorzurufen, zugeschrieben hat. Allein diese Bedenken lassen sich beseitigen, wenn die Kegel nicht zu gewaltsam, und nicht kurz vor und nach der Regel, niemals bei fixirtem Uterus oder Anwesenheit von Exsudationen in seiner Nachbarschaft, und nicht zu oft hinter einander eingelegt werden, endlich ein streng antiseptisches Verfahren beobachtet wird bei gehöriger Bettruhe. In der Regel kommt man bei länger fortgesetzten Erweiterungsversuchen dahin, den Kanal vollständig zu eröffnen und auch zu verhindern, dass sich das Orificium nicht rasch wieder zusammenschliesst, sondern die beabsichtigte Ausdehnung behält. Zuweilen genügt schon die einmalige Dilatation das Lumen so zu gestalten, dass der Abfluss des katarrhalischen Schleimes geregelt wird und nach geeigneter Behandlung der erkrankten Schleimhaut auch die Conception erzielt wird. Wir benutzen gewöhnlich die Laminariastifte als Dilatationskegel, haben aber auch neuerdings mit der Nyssa aquatica Versuche angestellt, welche noch günstiger ausgefallen sind, indem sie dem beabsichtigten Zweck noch rascher und ausgiebiger zu dienen scheinen. Vergleichen wir damit die Resultate der chirurgischen Spaltung, so fallen dieselben entschieden zu Ungunsten der Discission aus; denn gar zu oft haben wir gesehen, dass die durch die blutige Erweiterung hergestellte Wegsamkeit des Kanals, ungeachtet aller auf die Nachbehandlung verwendeten Sorgfalt nur wenig die Zeit der Cicatrisation überdauerte; abgesehen davon, dass jeder blutige Eingriff unseren Klienten unsympathisch zu sein pflegt.

Nachdem wir im pathologischen Theil die Annahme der exclusiv mechanischen Conceptionstheorie, die cervicalen Verengerungen als die wichtigste Fertilitätsstörung hinzustellen, auf ihr richtiges Maass zurückgeführt haben, können wir uns ein detaillirtes Eingehen in die Behandlung der verschiedenen Arten von Dislocationen des Uterus ersparen. Da wir nicht zugeben können, dass die Knickungen einen derartigen Verschluss des Cervicalkanals herbeiführen, welcher von der Locomotionsfähigkeit der Spermatozoen nicht überwunden werden könnte, so halten wir die orthopädische Behandlung der einfachen Flexionen für überflüssig. Denn die Wirkung der Knickung kann nur die

Veranlassung zu einer mehr oder weniger ausgesprochener Stenose sein. Hingegen tritt an uns die Aufforderung, auch der Malposition des Uterus unser therapeutisches Augenmerk zuzuwenden, wenn sich dazu eine katarrhalische Erkrankung der den Kanal auskleidenden Schleimhaut gesellt, weil dann wohl die verengerte Stelle durch die zähflüssigen Schleimmassen eine wirksame Verstopfung erhalten kann, welche nunmehr ein absolutes Conceptionshinderniss abgiebt. In diesem Fall ist nicht zu leugnen, dass ein geeignetes Pessarium dem gestörten Abfluss des Uterinsecrets günstigere Bedingungen zuwenden kann. Sicherer aber und rascher wird man zum Ziele kommen, wenn man gleichzeitig dem mit der Flexion einhergehenden katarrhalischen Prozess eine gewissenhafte Berücksichtigung zu Theil werden lässt, wenn man der Aufrichtung und Feststellung des deplacirten Organs noch die Dilatation des Kanals folgen lässt und längere Zeit Ausspülungen der Gebärmutterhöhle damit combinirt. In anderen Fällen wird man bei der Behandlung des flectirten Uterus grösseres Gewicht auf die Bekämpfung der die Knickung begleitenden Entzündungserscheinungen des Uterusparenchyms legen, welche der Potentia ingravescendi im Weg stehen und Abortus bedingen. Dass aber da, wo neben der Knickung noch Anlöthungen des Gebärorgans die fehlerhafte Lage festhalten, bei Anwesenheit von parametritischen Exsudaten in der Umgebung des Uterus, die orthopädische Behandlung sogar ernste Gefahren mit sich bringt, ist eine allbekannte Erfahrung, und dürfte nur noch bei oberflächlicher Untersuchung aus Unkenntniss der einschlägigen Verhältnisse vorkommen.

Wenn wir auch für die Flexionen den Satz verfochten haben, dass sie ohne Complication nicht nothwendig Sterilität im Gefolge haben, so steht den Retro- und Anteversionen diese verhältnissmässig günstige Prognose bei Weitem weniger zur Seite. Es müssen besonders glückliche Zufälligkeiten zusammentreffen, wenn bei hochgradiger Version überhaupt Schwangerschaft vorkommt, und giebt hier eine zweckmässige mechanische Behandlung noch am meisten Aussicht auf Erleichterung der Conception. Mit der orthopädischen Behandlung allein ist es freilich nicht gethan; wir müssen uns vielmehr gewöhnen, die Versionen nicht als ein selbständiges Leiden anzusehen, auch den ätiologischen

Verhältnissen, denen die Lageveränderung ihre Entstehung verdankt, unser therapeutisches Interesse zuzuwenden. In vielen Fällen verschwindet die Malposition schon von selbst, sobald es nur gelingt die chronische Metritis, der die meisten Versionen entspringen, oder die Perimetritis zu beseitigen; ohne dass noch nachträglich Pessarien zu Rathe gezogen werden brauchen. Es muss ein geeignetes Verfahren gegen die Hypertrophie der Gebärmutter eingeleitet werden, wozu sich am meisten die in passenden Zwischenräumen zu wiederholenden Scarificationen, das Einlegen von Jodglycerintampons, Bepinselungen mit Jodtinctur und die heisse Vaginaldouche empfehlen, oder die Ergotinbehandlung in subcutaner Anwendung sich lohnend erweist. Dabei ist noch nicht einmal die volle Restitution des Organs zu seinem normalen Volumen erforderlich und hilft schon eine Verminderung der hyperplastischen Anschwellung erheblich zur Aufbesserung der falschen Lage. In anderen Fällen ist die Hauptschuld an der Version gewissen Erschlaffungszuständen des Scheidengrundes beizumessen und folgerichtig eine Cur zur Hebung des Tonus in den natürlichen Stützen des deplacirten Organs anzustrengen, wozu am besten adstringirende Injectionen von Tannin, Sitzbäder von Lohe mit Einführung des Scheidenspeculums und Einlagen von Tampons mit gleichen Theilen Tannin und Amylum passen. Oder es bietet sich die Indication, zur Resorption von Exsudaten zu schreiten, welche die Vaginalportion hinten fixiren, durch Anwendung von Jodbepinselungen der Vaginalportion und der ganzen Scheide, durch Jodkalieinlagen, durch die heisse Scheidendouche, durch Soolbäder und salinische Abführmittel.

Widersteht die Malposition diesen Maassnahmen, so bleibt freilich nichts Anderes übrig, als die palliative Behandlung, welche darin besteht, dass der Uterus einigemale kurz vor dem Coitus aufgerichtet wird, oder, wo dies nöthig erscheint, gleich nach der Aufrichtung noch durch ein bis zwei Wattetampons vorübergehend in der normalen Lage gestützt wird. Das letztere Verfahren verdient den Vorzug vor der Einlegung von Pessarien, bei Anwesenheit von Exsudaten, weil diese zu reizend einwirken, und den entzündlichen Zustand nur verschlimmern. Liegt diese Besorgniss nicht vor, so ist der Mayer'sche Ring das zweck-

mässigste Pessarium, um die Lageveränderung zu corrigiren, ohne damit behaupten zu wollen, dass er nun auch immer den sterilen Zustand aufhebe. Nicht übel ist schliesslich der Rath, dem Gatten einige Anweisungen zu geben, in welcher Richtung er sich bei der Ausübung des Beischlafs zu halten habe. Einige Gynäkologen, welche die Retroversion und Retroflexion für die bevorzugte Ursache der Unfruchtbarkeit halten, rathen sehr rationell den Coitus in der Knieellenbogenlage auszuführen, und rühmen dieser Empfehlung vorzügliche Erfolge nach.

Die Behandlung der Dysmenorrhoe, wenn sie mit Sterilität einhergeht, muss sich nach den Ursachen richten, und je nachdem der Causalnexus mit bestimmten localen oder allgemeinen Krankheiten erwiesen ist, diesen oder jenen entsprechend eingerichtet werden. Ebenso dürfen wir die Dysmenorrhoea membranacea nicht als ein selbständiges Leiden ansehen, sondern darin nur ein Symptom eines krankhaften Prozesses erblicken, der aufgesucht und verschieden behandelt werden muss. Soll dafür ein Verfahren angegeben werden, welches auch da passt, wo die gewünschten Aufschlüsse sich aus der vorausgeschickten Localinspection nicht ergeben, so passen noch am meisten Scarificationen, welche in den der Periode vorausgehenden Tagen an der Vaginalportion anzubringen sind und die ausgiebige Erweiterung des Cervicalkanals.

Wenn die Sterilität mit der Existenz eines Polypen, gleichviel welcher histologischen Natur und seines Sitzes zusammenfällt, so genügt dessen operative Entfernung, um dem Individuum seine Fruchtbarkeit zu verleihen. Ist dieselbe aber nicht gefahrlos denkbar, oder trägt an der Unfruchtbarkeit eine grössere fibromyomatöse Neubildung die Schuld, so sollten wir diesen Zusammenhang lieber als einen verhältnissmässig noch glücklichen bezeichnen, anstatt auf die Ermöglichung einer Conception hinzuarbeiten, da die Schwangerschaft unter solchen Umständen doch sehr selten ihr normales, gedeihliches Ende erreicht, sondern durch Abort und Frühgeburt eine frühzeitige Unterbrechung erleidet; dieser Ausgang ist so häufig, dass er nahezu als die Regel angesehen werden kann. Mir wenigstens ist von 147 Fällen bei Fibroidkranken erfolgter Conception allein 129mal dieser unglückliche Verlauf berichtet worden. Ja schliesslich dürfen wir

die vorzeitige Aufhebung der Gravidität nicht einmal als das am wenigsten erwünschte Schicksal ansehen; denn es liegt auf der Hand, dass die mechanischen Schwierigkeiten für den Geburtsverlauf vielmehr an Bedeutung gewinnen müssen, wenn der Fötus mit dem normalen Ende der Schwangerschaft seine volle Grössenentwicklung gefunden hat; oder die Kreissenden gehen noch während des Wochenbetts an den Folgen der Zerrung und Quetschung zu Grunde, welche das Muskelfleisch durch die Raumbehinderung erfährt. Dazu kommt endlich, dass der vermehrte Zufluss von Blut zu dem Tumor während der Schwangerschaft dessen Wachsthum nach meinen Erfahrungen gewaltig beschleunigt.

Gegen die mit angeborenen Bildungsanomalien des Uterus zusammenhängende Sterilität sind wir meist machtlos. Dasselbe gilt auch von unserer Behandlung des Uterus infantilis. Nur bei der von uns beschriebenen Form des Uterus pubescens sind uns einige Beispiele bekannt von nachträglich eingetretener Schwangerschaft und normaler Geburt, welche gleichzeitig der Gebärmutter ihre normale Entwicklung bewahrte. Es kann also die Prognose für die Conception nicht absolut ungünstig genannt werden, und damit wird es auch unsere Pflicht, soviel an uns ist, Alles in solchen Fällen zu thun, wovon wir glauben, dass es der Vervollkommnung des in seinem Wachsthum zurückgebliebenen Organs förderlich sein könne. In dieser Richtung erscheint es vor allen Dingen rationell durch Umänderung ungünstiger Aussenbedingungen, kräftige Kost und Eisengebrauch der Kräftigung der Constitution Rechnung zu tragen. Der Aufenthalt im Freien, Gymnastik, Fluss- und Seebäder, eine vorsichtige Kaltwassercur für sich allein, oder in Verbindung mit localen Reizmitteln auf das Uterinorgan selbst, wie dessen elektrische Reizung, trockene Schröpfköpfe auf die Vaginalportion sind die geeignetsten Mittel. Man hat auch die kohlensaure Gasdouche empfohlen, und die sogenannten Emmenagoga in Anwendung gezogen, obwohl nicht ersichtlich ist, mit wie viel Glück dies geschehen ist.

Soviel über die Behandlung des in seiner Entwicklung hinter der allgemeinen Ausbildung des Organismus zurückgebliebenen Uterus. Für die Beschleunigung der Geschlechtsreife von In-

dividuen, welche die Ehe eingegangen, bevor sie noch erwachsen, und im Alter der normalen Zeugungsfähigkeit angekommen waren, giebt es selbstverständlich keine Medication. Dagegen wäre es von Wichtigkeit die Eltern zu belehren vor dem erreichten siebzehnten Lebensjahre ihren Töchtern das Heirathen entschieden zu verweigern. Denn eine vollständige Ausbildung des Fortpflanzungsvermögens kann vor der vollständigen Entwicklung des Gesammtorganismus nicht angenommen werden. Zahlreiche Beweise bestätigen dagegen, dass die Nichtbeachtung dieser Mahnung das eheliche Glück untergräbt, weil der noch nicht ausgewachsene Uterus zur Implantation ungeeignet, die Früchte, wenn auch Befruchtung stattgefunden haben sollte, nicht auszutragen vermag, so dass Abort auf Abort folgt, bis sich als nothwendige Consequenz der beständigen Unterbrechung der Schwangerschaften und deren Folgen derartige Destructionen in dem Gewebe des Uterus herausstellen, dass die Gesundheit des Weibes untergraben und die Heilung immer zweifelhafter zu werden verspricht. Auch die in bereits zu weit vorgeschrittenem Alter noch eingegangene Ehe erweist sich für den Fortpflanzungsprozess nachtheilig, weil mit dem erwiesenen Abnehmen der Befruchtungsfähigkeit in den späteren Jahren gegen die Menopause hin, auch die Gebärmutter in ihrer histologischen Zusammensetzung Veränderungen eingeht, welche das gedeihliche Wachsthum der Früchte hindern, oder doch nur in höchst unvollkommener Weise zu Ende führen. Aborte oder die Geburt nicht lebensfähiger Kinder sind die gewöhnlichen Folgen dieser verspäteten Verheirathungen. Unterleibsleiden der verschiedensten Formen bleiben fast stets zurück. Erstgeschwängerte befinden sich in diesen angedeuteten Beziehungen noch weit schlechter als Frauen, die bereits in früheren Jahren mehrfach glücklich geboren haben.

Aus den pathologischen Verhältnissen der Scheide, welche der Fertilität gefährlich werden, haben wir nur wenig für die Behandlung hervorzuheben.

Die Thatsache, dass der saure Scheidenschleim als giftige Potenz für die Bewegungen der Spermatozoen zu betrachten ist, während alkalische Flüssigkeiten im Gegensatz dazu die Vitalität zu conserviren im Stande sind, hat zu dem Rath Veranlassung

gegeben, bei sterilen Frauen gelegentlich auch den Versuch zu machen, der deletären Beschaffenheit des Scheidensecrets durch neutralisirende alkalische Injectionen entgegenzuwirken. Welche chemische Composition man dazu benutzen will, ist an sich einerlei; nur muss die Einspritzung kurz vor der Cohabitation, vielleicht Abends vor Schlafengehen empfohlen und in der Rückenlage ausgeführt werden, damit man sicher sei, namentlich den hinteren Cul de sac getroffen zu haben. Eine Lösung von 1 pCt. pro mille Aetzkali dürfte hinreichen, während man sich in Badeorten mit alkalischen Quellen am besten der örtlichen Anwendung des Badewassers entweder in der Injectionsform, oder unter Benutzung des Badespiegels bedienen wird; ja es scheint nicht ganz unwahrscheinlich, dass die vielgerühmte specifische Wirkung einzelner dieser Curorte, wie der Bubenquelle in Ems, der Bäder von Vichy etc. auf die neutralisirende Wirkung der dort gebrauchten Vaginaldouche zu schieben ist. Von mancher Seite wurde vorgeschlagen, der oben bezeichneten Aetzkalisolution noch einen Zusatz von 150 pCt. Zucker (pro mille) zu geben, um damit die Wirkung der Injectionen zu erhöhen. Und in der That conserviren sich die Spermatozoen in diesem Medium nicht nur ganz ausgezeichnet, sondern sie erfahren sogar darin eine neue Belebung, wenn sie ihre Lebendigkeit bereits eingebüsst hatten. Es fragt sich nur, ob es uns wirklich auf eine Erregung der Vitalität ankommen darf, oder ob sich dieselbe nicht möglicher Weise nachträglich für die feine Organisation der Samenfäden schädlich erweisen könnte, wie ja jeder Erregung organischer Lebensvorgänge die Reaction der Erschlaffung nachzufolgen pflegt. Aus diesem Grunde will es mir gerathener erscheinen, dass man sich mit der einfachen Aetzlösung begnüge, da es uns doch nur auf ein Conservirungsmittel ankommt. Wir wissen nun weiter, dass Zusatz von Wasser den Samenfäden schadet und sollte uns dies auch stets bei der Behandlung steriler Frauen ausfallen. Denn wenn dieselben regelmässig vor Schlafengehen reinigende Wasserinjectionen machen, so liegt es auf der Hand, dass sie dadurch dem darauf statthabenden Coitus ungünstige Bedingungen entgegensetzen, indem stets, namentlich wenn die Einspritzungen in der horizontalen Lage ausgeführt werden, noch eine grosse Menge der Injectionsflüssigkeit im hin-

teren Vaginalraum zurückbleibt. Ingleichem werden wir da, wo Säuren, fette oder ätherische Oele, alkoholische Flüssigkeiten, Metallsalze in Form von Einspritzungen, Einpinselungen, örtlich angewandt werden, so lange als diese Art von Localbehandlung dauert, kaum auf Conception rechnen dürfen. Dies müssen wir Alles wohl beherzigen. Aber, wirft sich für uns die Frage auf, haben wir denn in den alkalischen Injectionen eine Art von specifischem Heilmittel gegen die Sterilität zu erblicken, welches ohne irgend welche Indication bei allen möglichen Formen von Conceptionshindernissen am Platze ist? Das ist entschieden nicht der Fall; vielmehr hat die Empfehlung nur dann Sinn, wenn aus der Untersuchung hervorgeht, dass die Verhältnisse im Cervicalkanal ungünstige Bedingungen für das Aufsteigen des Sperma in die Gebärmutterhöhle annehmen lassen. Sprechen die anatomischen Verhältnisse des Cervix gegen die sofortige Absorption der befruchtenden Spermatozoen, so müssen wir unsere Hoffnung auf eine nachträgliche Aufnahme setzen; nur steht dieser die deletäre Beschaffenheit des Scheidenschleims entgegen, und sie abzustumpfen, recurriren wir auf die alkalischen Einspritzungen.

Die mechanischen Hindernisse für die Begattung von Seiten des Weibes liegen entweder in Bildungsfehlern oder in erworbenen Missbildungen der Vulva und Scheide, oder endlich in der krampfhaften Verschliessung des Scheideneingangs, dem Vaginismus.

Von ersteren kommt für die Therapie nur die Atresia vulvae sive labialis in Betracht. Da sie sich aber fast immer nur auf eine Verwachsung der unteren Zweidrittheile der grossen Labien erstreckt, und mehr eine angeborene Schleimhautverklebung darstellt, so wird der normale Zugang meist schon dadurch hergestellt, dass man die beiden Schamlefzen mit den Fingern auseinandertrennt, und nur selten ist man genöthigt die Raphe auf einer eingelegten Hohlsonde mit dem Bistouri zu spalten. Viel häufiger beobachten wir Atresie des Scheideneinganges in der Form eines abnorm dicken imperforirten Hymens, diese Atresia hymenalis pflegt in der Regel, wenn die Rigidität der Membran nicht allzu beträchtlich ist, bei normaler Potenz des Mannes schliesslich von den consequent fortgesetzten Begattungsversuchen überwunden zu werden; ist dies nicht der Fall, so ist

die Behandlung eine operative und beruht entweder in der Abtragung des hymenalen Verschlusses mit der Scheere, oder in dessen kreuzweiser Incision. Alte Verklebungen höher gelegener Stellen im Verlaufe des Scheidenrohrs weichen oft schon dem kräftig vordringenden Finger oder doch der Einführung der bekannten Dilatationsinstrumente. Ist der vaginale Verschluss ein membranöser oder fibröser, so ist die Punction mittelst des Troicar und die nachfolgende systematische Erweiterung durch Pressschwämme oder die Application eines Glas- oder Hartgummirohrs angezeigt. Nach denselben Grundsätzen der Dilatation und nur in Ausnahmefällen unter Zuhülfenahme des Bistouris wird auch gegen die Stenose der Vagina verfahren, obwohl dieselbe nur selten und in ihren hochgradigsten Formen die Copulation zu vereiteln pflegt. Ferner spielt die Dilatation eine Hauptrolle bei dem idiopathischen Vaginismus; nur müssen wir dafür, der localen Hyperästhesie Rechnung tragend die Chloroformnarkose zu Hülfe nehmen. Gewöhnlich aber stellt es sich heraus, dass irgend ein ursächliches Moment im Bereich der Sexualorgane für den Reflexkrampf verantwortlich zu machen ist und dann hat sich die Behandlung zunächst gegen die Beseitigung dieses Grundleidens zu wenden, und daneben die locale oder allgemeine Anwendung der Narcotica in Erwägung zu ziehen, worauf häufig genug die Neurose spontan zurückweicht. Zur mechanischen Behandlung werden wir in diesen complicirteren Fällen erst dann schreiten, wenn wir mit dem angegebenen Verfahren Nichts ausgerichtet hätten. Die von Sims vorgeschlagene operative Behandlung des Vaginismus ist nach unserer Meinung zu entbehren. Schliesslich soll nur nebenher bemerkt werden, dass derselbe Autor, um die Störung der Fertilität zu paralysiren, mit Erfolg den Versuch gemacht hat, Frauen, welche an Vaginismus litten, die Begattung unter dem Einfluss der Chloroformnarkose vollziehen zu lassen.

Damit haben wir eigentlich die Behandlung der Conceptionshindernisse, welche uns von Seiten der Frau entgegentreten, erschöpft. Es erübrigt uns nur noch einige therapeutische Winke über die Maassnahmen zu geben, welche bei Besorgniss vor Abort oder frühzeitiger Entbindung einzuleiten sind. Jeder weiss, dass die Unterbrechungen der Schwanger-

schaft, so lange das veranlassende Moment noch nicht beseitigt ist, sich immer um dieselbe Schwangerschaftsepoche zu folgen pflegen, z. B. bei Retroflexio uteri gewöhnlich gegen den dritten Monat. Nichts liegt daher näher, als gegen diesen Zeitpunkt hin den Frauen ein absolut ruhiges körperliches und geistiges Verhalten zu empfehlen, und reicht in der Mehrzahl der Fälle gewöhnlich schon diese Vorsicht hin, um das Austragen der Frucht bis zum glücklichen normalen Ende zu ermöglichen, und zwar hie und da anscheinend unter den ungünstigsten Verhältnissen.

Dass hochgradige anämische Zustände, auch ohne die Unterlage sexueller Localaffectionen hie und da habituellen Abort bedingen, scheint nicht von der Hand zu weisen. Sollte die eingehende Untersuchung diesen Zusammenhang nachweisen, so wird der drohenden Gefahr durch Hebung der Constitution auf bekannte Weise zu begegnen sein. Ich habe eine Frau behandelt, welche nach dem verlängerten Gebrauch von Chinin mit Eisen nicht mehr abortirte, ohne dass irgend eine Localbehandlung stattfand, obwohl die Zahl der vorher beobachteten Aborte schon auf 5 gestiegen war, bei voller Integrität der Sexualsphäre. Es handelte sich um Blutfleckenkrankheit, die von Zeit zu Zeit auftrat. Diejenige Ernährungsstörung aber, an die wir nach vergeblichem Suchen einer anatomischen örtlichen Störung im Genitalapparat bei der Beobachtung mehrerer hinter einander vorgekommener Aborte zuerst denken müssen, ist stets die Syphilis. Wir werden daher nie versäumen, auch unter den anscheinend fernliegendsten socialen und moralischen Verhältnissen durch eine eingehende Anamnese und Untersuchung des Körpers die geeigneten Erhebungen anzustellen, und, wenn sich unsere Vermuthung bestätigt, eine specifische Behandlung einleiten. Am besten bewährt sich dafür die Schmiercur oder die mehrmonatliche Darreichung von Jodkali in so grossen Dosen, als nur vertragen werden, oder die beiden Curmethoden werden hinter einander angewandt.

Zum Schluss wollen wir noch des Vorschlags von Sims gedenken, in allen Fällen, in denen an der Fertilität beider Ehegatten unbestritten gilt, während die Potentia coëundi bei dem einen Theil unzureichend erscheint, oder, wo sich der Ueberwanderung der Spermatozoen in den Cervicalkanal des Weibes mechanische Schwierigkeiten entgegenstellen, die künstliche Be-

fruchtung durch Injection eines kleinen Tropfens Sperma in die Gebärmutterhöhle der Frau zu veranlassen. Diese experimentelle Auskunft verdient gewiss das Prädicat geistreich und rationell zu sein, und dürfte die mannichfachsten Indicationen finden und versprechen bei gewissen Missbildungen der Copulationsorgane oder bei einem Missverhältniss derselben zu einander, oder auch da, wo die Organisation des Weibes den Coitus nicht behindert, während Cervicalstenosen die Empfängniss vereiteln, noch eine Aussicht auf Nachkommenschaft zu geben, wo unsere therapeutische Kunst bereits die Segel gestrichen hatte. Leider nur hat der Rath des berühmten überseeischen Gynäkologen bisher noch keine practische Bedeutung zu erlangen vermocht; und dies liegt zumeist daran, dass der Empfehlung einstweilen noch keine recht ermuthigenden Erfahrungen zur Seite stehen. Sims hat zwar 55mal dieselbe Procedur versucht, aber nur ein einziges Mal Conception erzielt, und diese verunglückte durch vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft. Dazu kommt, dass die Operation offenbar auch viele Contraindicationen darbietet. Sie muss fruchtlos sein, wenn der Uterus von Exsudaten umgeben oder angelöthet ist, sie wird gewöhnlich durch Aborte illusorisch werden, wenn Fibroide oder Ovariencysten ihren Sitz in der Bauchhöhle aufgeschlagen haben. Die Hauptgründe aber, warum sich die künstliche Befruchtung bisher unter den Practikern einer so geringen Popularität erfreut hat, liegen darin, dass die Ausführung selbst nicht ganz schmerzlos, aber auch nicht ganz gleichgültig für die Gesundheit des Weibes zu nennen ist, da sie die Chancen aller Intrauterin-Injectionen theilt. Endlich begegnen wir im Publicum diesem Eingriff gegenüber noch einer zu grossen Abneigung, welche theils moralischen, theils gewissen fatalistischen Grundsätzen entstammt, und vorläufig wenigstens noch unüberwindlich scheint. Uebrigens sind wir weit entfernt die Berechtigung aller dieser Bedenken in vollem Umfange zuzugestehen, ja, die Möglichkeit späterer, glücklicherer Erfolge vorausgesetzt, geben wir gerne zu, dass es Fälle geben kann, in denen der Arzt nicht nur das Recht, sondern auch die Pflicht hat die Operation vorzuschlagen. Die Frage, welcher Moment dazu am günstigsten sei, fällt mit der allgemeinen Frage zusammen, zu welcher Zeit die sexuelle Cohabitation den besten Erfolg verspreche. Eine präcise Antwort aber darauf zu geben,

sind wir leider ausser Stande; denn bei der Unabhängigkeit des Ovulationsprozesses von der menstruellen Ausscheidung und unserer Unkenntniss der Zeitdauer, welche das Ei braucht, um seinen Weg durch den Eileiter oder der Samenfaden, um seine Wanderung bis zur Begegnung des Eies zurück zu legen, kann es nicht anders sein, als dass wir unser Urtheil noch nicht mit voller Bestimmtheit abgeben können. Wissen wir doch nicht einmal sicher, ob die Befruchtung des Eies in der Tuba statthaben muss, oder auch in der Gebärmutterhöhle vor sich gehen kann. Wir nehmen es nur als wahrscheinlich an, dass die Ruptur des Graafschen Follikels unter dem Einfluss der katamenialen Congestion erfolgt und dass deshalb der den Regeln nachfolgende Zeitraum die besten Chancen für die natürliche und künstliche Befruchtung geben dürfte. Sims hatte jenen einzigen Versuch geglückter künstlicher Befruchtung am 6. Tage nach beendeter Regel unternommen. Bei den Frauen, welche schon früher geboren, danach aber vergeblich auf weitere Conceptionen warten, erweist es sich vortheilhaft, nach dem Monat zu fragen, in welchem früher Schwangerschaft aufgetreten war, um diese Epoche wiederum als die wirksamste für die Befruchtung zu empfehlen, da es sich häufig ereignet, dass die Conceptionsfähigkeit an eine gewisse periodische Beanlagung gebunden ist. Thatsächlich beobachten wir gar nicht so selten den Fall, dass in gewissen Familien mehrere Kinder von verschiedenem Alter ihre Geburtstage in demselben Monat feiern. Nach der Analogie, dass die Conceptionsfähigkeit bei den meisten Wirbelthieren im Frühjahr erwacht, hat man auch bei der Frau die Disposition zur Empfängniss in dieser Jahreszeit erhöht angenommen, und es ist nicht in Abrede zu stellen, dass die Mehrzahl der Schwangerschaften auf jenen Ursprung zeitlich zurückweist. Deshalb aber nun gleich den Monat Mai als am günstigsten für die erfolgreiche Cohabitation zu empfehlen, wie dies von den Franzosen beliebt wird, scheint uns zu weit zu gehen.

Die unerquickliche Frage über die facultative Sterilität gehört nicht in den Rahmen dieser unserer Abhandlung, welche sich die Ermöglichung der Schwangerschaft auch unter den ungünstigsten anatomischen Bedingungen zum Ziel gesetzt hat und nicht die Verhütung der Empfängniss.

XIX.

Casuistische Mittheilungen aus der Kinder-Poliklinik zu Leipzig.

Von Dr. Livius Fürst,
Privatdocenten an der Universität in Leipzig.

(Hierzu Taf. XIV—XV.)

I.

Allgemeiner Fingernagelwechsel bei einem ½jährigen Kinde.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 1.)

So häufig einerseits bei chronischen, constitutionellen Ernährungsanomalien (Syphilis, Scrophulose etc.) spontane und primäre Onychie mit consecutiven Deformitäten, Hypertrophien und callösen Wucherungen vorkommt [vergl. Pitha[1]), Krankheiten der Nägel], andererseits mit schweren acuten Krankheiten deutlich markirte Wachsthumsveränderungen des Nagels Schritt halten, so sehr muss doch ein ausgeprägter Nagelwechsel, der sich gleichzeitig an fast allen Fingern bei einem reconvalescenten Kinde vollzieht, als Seltenheit bezeichnet werden.

Das betreffende Kind, Anna Schramm, 5½ Monate alt, Steindruckers Tochter von hier (Körnerstr. 25) kam am 8. November 1883 wegen Atrophie nach chronischem Darmkatarrh in unsere Behandlung. Schon vorher, und zwar bereits im Alter von 6 Wochen, hatten schwere Krampfzustände bestanden, die oft Tage lang anhielten und die Finger so stark und anhaltend contrahirt, die Hände so fest geschlossen hielten, dass es zuweilen ½ Woche lang nicht möglich war, die Hände behufs Reinigung zu öffnen. Erst in den letzten Monaten sind diese Affectionen seltener aufgetreten. Bei der Untersuchung des von Syphilis und Scrophulose freien, zwar marastischen, fettarmen, schlaffen und blassen, aber im Allgemeinen wohlgebildeten Kindes zeigte sich nun an den Fingernägeln folgende Anomalie. Fast alle Nägel, nehmlich an der rechten Hand sämmtliche, an der linken die des 2., 3. und 5. Fingers zeigten ziemlich gleichmässig, mehr oder weniger entsprechend dem 1. Drittel des Nagels eine sehr scharf markirte, querverlaufende Linie,

[1]) Pitha-Billroth. 4. Bd. 1. Abth. 1. Hft. S. 134.

die nach der Fingerspitze zu leicht convex war. Hierdurch wurden die betreffenden Nägel in eine kleinere, mehr centrale, und grössere, peripherische Abtheilung geschieden, welche sich auch im Niveau, sowie durch Consistenz und Colorit deutlich unterschieden. Das peripherische Stück war etwas gegen das centrale erhaben, grauer, härter, das letztere zarter, weicher, rosiger. Eine Lunula war an einigen der letzteren noch besonders zu erkennen. Es handelte sich unverkennbar nicht nur um die übliche Alteration der Ernährung des Nagels, die sich in welligen Verdickungen und Verdünnungen, in Verbiegungen und Verkrümmungen äussert, kurz um Veränderungen ein und desselben Nagels. Vielmehr machte es völlig den Eindruck, dass der Nagel abgestossen und durch einen jungen, nachwachsenden fortgeschoben wurde, ähnlich wie dies oft nach Onychie und Verletzungen zu beobachten ist.

Der 4. Finger der linken Hand hatte einen normalen Nagel.

Der Daumennagel an derselben Hand war in Folge von Onychie deform und wurde soeben durch einen jungen Nagel ersetzt.

An eine entwicklungsgeschichtliche Anomalie war aus verschiedenen Gründen nicht zu denken. Zunächst würde jede Analogie eines physiologischen Nagelwechsels beim Menschen fehlen. Abgesehen davon aber waren auch hereditäre Momente, die etwa den Anstoss zu einer Missbildung hätten geben können, ausgeschlossen. Das Kind, das 14. der betreffenden Ehe, entstammt normal gebildeten Eltern; auch keins der Geschwister zeigte eine angeborene Deformität.

Viel näher liegt es, an eine gleichzeitig und anhaltend wirkende Ernährungstörung, die aber nur an den Fingernägeln zur Geltung kam, zu denken. Die Ursache einer solchen ist in der krampfhaften tagelangen Contractur der Finger, die sich monatelang in häufigen Attacken wiederholte, zu suchen, und zwar weniger in dem neuropathologischen Zustande an sich (obgleich auch dieser direct eine Ernährungsstörung veranlassen konnte), als in dessen Folgen. Durch den anhaltenden Druck und die ungenügende Reinigung konnte sehr wohl eine Veränderung der Ernährungsbedingungen sämmtlicher Fingernägel veranlasst sein.

Der Einwurf lag nahe, ob man es hier wirklich mit Abstossung und Regeneration des Nagels, also mit einem alten und jungen Nagel zu thun hätte, oder mit veränderter Beschaffenheit eines und desselben Nagels. Die erstere Annahme wurde jedoch dadurch gestützt, dass der centrale Nagel unter dem Niveau

des peripherischen lag, auch beide sich in Farbe und Resistenz deutlich unterschieden. Bewiesen musste ferner diese Ansicht werden, wenn bei fernerem Wachsthum die peripherischen Nägel spontan abfielen, also eine Continuität des Gebildes auszuschliessen war.

Am 27. December, wo ich das Kind wiedersah, zeigte sich denn auch das Bild entsprechend verändert. Am Daumen der linken Hand hatte sich (nun schon zum 4. Male) ein junger Nagel gebildet; der alte, durch die Onychie verkrüppelte Nagel war verschwunden. Der 2. und 3. Finger (der 4. war von Anfang an normal gewesen) zeigte weiteres Vorrücken des alten Nagels; am 5. war er spontan abgefallen. Auch an der rechten Hand war am Daumen, 2. und 3. Finger der alte Nagel, auf geringfügige Anlässe, wie Hängenbleiben, abgegangen, nachdem er schon weit vorgerückt war. Am 4. und 5. Finger bestanden noch Reste desselben. Einige von selbst abgefallene Nägel wurden mir überbracht.

Damit ist jedenfalls der Zweifel, dass es sich hier um wahren Nagelwechsel handelt, beseitigt, wenngleich auch nunmehr feststehen dürfte, dass der Grund desselben eine Ernährungsanomalie war.

Vielleicht lenkt diese Mittheilung die Aufmerksamkeit anderer Collegen auf diesen bisher wohl nur wenig beachteten Vorgang hin.

II.
Hypertrichosis universalis mit Hypertrophie der Kiefer-Alveolarränder.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 2—4 u. Taf. XV. Fig. 1a—1c.)

Dr. Max Bartels zu Berlin hat in seinen fleissigen Abhandlungen über „abnorme Behaarung des Menschen“ [1]) den Wunsch ausgesprochen, dass grade die Gynäkologen, denen die Gelegenheit zu derartigen Untersuchungen mehr als anderen Aerzten geboten ist, den Fällen von mehr oder weniger ausgesprochener Hypertrichose, gleichviel ob dieselbe auf Heterogenie oder Heterotopie beruhen, speciellere Aufmerksamkeit zuwenden möchten. Er empfahl selbst anscheinend unbedeutende Anomalien des Haarwuchses der besonderen Beachtung, da noch bei

[1]) Zeitschr. f. Ethnologie. 8. Bd. S. 110 ff., 11. Bd. S. 145 ff., 13. Bd. S. 213 ff.

Weitem nicht genügendes und völlig genau beobachtetes Material vorliegt, welches irgend welche Verwerthung lohnt.

Da es sich also zunächst darum handelt, einfach neue Beobachtungen zu sammeln und zu beschreiben, so zögere ich nicht einen Fall, der sich mir Ende 1883 (13. November) darbot und der als echte Hypertrichose bezeichnet werden darf, mitzutheilen. Er verdient dies um so mehr, als er durch eine seltene Anomalie der Kiefer complicirt war.

Lina Naumann, 6 Jahre alt, aus Volkmarsdorf bei Leipzig, ist das 9. Kind normaler Eltern, welche nicht blutsverwandt sind. Sämmtliche Kinder sind wohlgebildet ausser diesem Mädchen, welches nur wegen einer eigenartigen Verdickung an den Kiefern der Kinderpoliklinik zugeführt wurde, nachdem es aus gleichem Grunde schon am 30. Juni 1882 in der chirurgischen Poliklinik vorgestellt worden war.

Was zunächst die abnorme Behaarung betrifft, so ist vor Allem die Stirn, abgesehen von der haarfreien Mitte, derart von Haar bedeckt, dass sie sehr niedrig und klein erscheint. Von den Stirnhöckern nach aussen ziehen sich nach den Schläfen zu Haare, an Länge und Dichtigkeit zunehmend, hin. Ueber der Stirn ein grösserer Haarwirbel. Die Supercilien sind stark gewölbt und zeigen dichte, ganz schwarze, weiche, grade Haare von 1,5 cm Länge. Besonders dicht und lang sind die Haare in der Mitte der Bogen. Beide Bogen gehen in der Mittellinie in einander über. Von dieser Stelle aus erstreckt sich der Haarwuchs bis zur Nasenwurzel herab, nach aussen zieht sich die Behaarung bis zur oberen, äusseren Orbitalgegend. Nase und vorderer Theil der Wangen bis auf die Höhe des Os zygomaticum sind haarfrei.

Hingegen zeigen sich nach aussen von der Umbiegungsstelle des Arcus zygomaticus wieder Haare, die bis vor und unter das Ohrläppchen reichen, hier 3 cm lang, braun, weich und grade sind. Die Haare gehen, backenbartartig, bis in die Inframaxillargegend herunter. Ein 1 cm breiter Strich zieht sich vom Kieferwinkel nach dem Mundwinkel. Hier sind die Haare nicht sehr dicht, ½—1 cm lang, auch braun und grade.

Vom Mundwinkel geht der Strich nach der Oberlippe in einen Schnurrbart über, dessen Haare braun, circa 0,5 cm lang, weich, grade und nur mässig dicht gestellt sind. Unter der Mitte des Unterlippensaums wenig kurzes Haar. — Kinn frei. —

Die Behaarung des Rückens besitzt ihre obere Begrenzung in der Linie zwischen vorderem Rande des Cucullaris und Acromion. Die seitliche Grenze entspricht dem Seitenrande des Latissimus dorsi. Nach unten geht die Behaarung unmittelbar in die der Glutäen über. Die Rückenhaare sind etwas wollig, weich, braun, durchschnittlich 1,5—2 cm, an der Grenze zwischen Nacken und Rücken sogar 3 cm lang. In der Mittellinie sind die Haare alle nach unten gerichtet und etwas dichter, als in den äusseren Partien.

Der linke Arm ist an der Streckseite dicht behaart. Die Haare sind heller braun, leicht gewellt, ca. 2 cm lang, weich. An der unteren Hälfte des Vorderarms sind die Haare kürzer und weniger dicht. Das Olecranon ist im Umfange eines 5 Mark-Stückes haarfrei. Hand und Fingerrücken sind nicht übernormal behaart.

Die Dichtung der Haare ist im oberen Drittel des Oberarms von hinten und unten nach vorn und oben. Vom unteren Ende des Deltoideus an sind die Haare abwärts gerichtet.

Die Volarseite des Armes, sowie die Hand sind frei von Haaren.

Am rechten Arm sind analoge Verhältnisse. Nur findet sich am äusseren Ulnarende des Unterarms, nahe der Handwurzel, ein querverlaufender, 35 mm langer, 16 mm breiter, im Ganzen ovaler, röthlichbrauner, nicht behaarter Naevus, der das Hautniveau leicht überragt.

Auf Brust und Leib sind die Haare kaum stärker als normal.

Die 0,5 cm langen Pubes steigen nach der Linea alba bis circa 3 Finger unter dem Nabel empor.

Die untere Rücken-, speciell die Lumbargegend bietet sehr dichten Haarwuchs dar; am dichtesten ist derselbe in der Sacro-Coccygealfalte. Alle Haare, auch die der Glutäalgegend, convergiren nach diesem Punkt hin.

Die unteren Extremitäten sind an ihrer Rückenfläche im Allgemeinen mässig lang behaart, weniger nach der Kniekehle und der Innenfläche zu, als an der Aussenseite. Die Haare sind im Mittel 1½ cm lang, braun, mässig gewellt, weniger weich als an dem Oberkörper. Ihre Richtung geht meist nach unten. Nur an der oberen und äusseren Fläche des Femur sind die Haare mehr nach hinten gerichtet.

Am Fusse schneidet, in der Höhe der Malleolen, die Behaarung in einer scharfen Grenze ab. Die Füsse sind haarfrei.

Während die Innenfläche der Oberschenkel wenig, die der Unterschenkel stärker behaart ist, zeigt wiederum die Vorderfläche beider dichte Bekleidung mit gewellten, braunen, etwas straffen Haaren von 1,5 cm Länge. Dieselben sind nach abwärts gerichtet. In der Patellargegend werden sie spärlicher und entsprechend den Malleolen hören sie in scharfer Grenze auf. Die Füsse selbst sind haarfrei, abgesehen von einer umschriebenen, zweimarkstückgrossen Stelle am Fussrücken, welche mit langem, schwärzlichem, circa 1 cm langem, leicht gewelltem Haar besetzt ist.

Die Behaarung war in den ersten Wochen nach der Geburt deutlicher hervorgetreten, obgleich das Kind schon mit auffallend stark entwickeltem, langem Haupthaar und mit dichten Augenbrauen zur Welt gekommen war. Gegenwärtig (6. Jahr) scheint die Behaarung, die sich bilateral, symmetrisch weiter entwickelt hat, ihren Höhepunkt erreicht zu haben.

Wir haben hier einen, wenn auch nicht exquisit hochgradigen, doch immerhin unzweifelhaften, stark ausgeprägten Fall von

Hypertrichosis universalis vor uns, der sich an die von Bartels (l. c.), von Virchow[1]), Max Flesch[2]), Krebs[3]), Wilh. Stricker[4]), H. Hildebrandt[5]), Beigel[6]), Alex. Ecker[7]) u. A. beschriebenen, resp. aus der Literatur zusammengestellten echten Haarmenschen anreiht. Sowohl hinsichtlich der Heterotopie und Heterochronie, als der Heterogenie bietet dieser überreiche Haarwuchs eine Anomalie dar, da er hier, bei einem weiblichen Individuum, speciell bei einem sechsjährigen Kinde, an sonst nicht, oder nur mit Lanugo behaarten Körperstellen eine dichte, brünette, die Haut fast verdeckende Hülle darstellt. Der Mächtigkeit der Gesammtmasse dieser anomalen Haare entspricht die starke Entwicklung der einzelnen Haare in Länge und Stärke. Hierbei muss man sich erinnern, dass, während einige homines hirsuti erst im 6. Jahre den Beginn jener Anomalie wahrnehmen liessen, doch bei anderen in dieser Zeit bereits die volle Ausbildung der Behaarung abgeschlossen ist.

Der Fall gewährt aber noch dadurch ein besonderes Interesse, dass er mit einer Hypertrophie der Kiefer-Alveolarränder combinirt ist, im Gegensatze zu der sonst mit der Hypertrichosis universalis häufig verbundenen defecten Zahnbildung, während Julia Pastrana, mit deren wulstiger Mundform unser Fall grosse Aehnlichkeit hat, gleich diesem, durch echte Kieferhypertrophie (combinirt mit unregelmässiger, aber überzähliger Zahnbildung) eine Ausnahmsstellung einnahm.

Der Gaumen ist 1,7 cm hoch, ziemlich schmal und langgestreckt. Wesentlich ist die Höhe, die beim Erwachsenen durchschnittlich 2,0 cm beträgt (Parreidt schätzt die mittlere Höhe bei Kindern auf 1,5—1,6 cm), demnach zwar nicht abnorm; allein sie übersteigt doch etwas das Durchschnittsmaass und erscheint in Folge der Kieferhyperplasie noch stärker, a...

[1]) Berl. klin. Wochenschr. Bd. X. 1873. No. 29. Vortr. in d. Berl. medi-Ges. Ref. in d. Zeitschr. f. Ethnologie. 1873. Bd. V. S. 243.

[2]) Arch. f. Anthrop. XIII. 1.

[3]) C. Lange's Hospitals-Tidende. Kopenhagen, 25. Sept. 1878.

[4]) Bericht über die Senckenbergische Naturf.-Ges. (1876—1877). Frankfurt a. M. 1877. S. 94.

[5]) Schriften der Oeconom. Ges. zu Königsberg i. Pr. Jahrg. 19. 1878.

[6]) Ueber abnorme Haarentwicklung beim Menschen. Dies. Arch. Bd. 44. 1868.

[7]) Globus. Bd. 33. No. 12 u. 14. 1878. u. Arch. f. Anthrop. Bd. 11. 1879

sie wirklich ist. Die längliche, seitlich merklich zusammengedrängte und dabei gewulstete Form erinnert etwas an die Idiotengaumen, die Norman W. Kingsley[1]) abbildet, obgleich Idiotismus in unserem Falle nicht vorliegt. Der Oberkiefer ist an seinem Alveolarrande in seiner ganzen Ausdehnung zu einem kleinfingerdicken, rundlichen Wulst hypertrophirt, der von einer theils (unter der Oberlippe und zwischen den Eckzähnen) granulirten, theils (wo sie frei liegt) glatten, blassen Schleimhaut bedeckt ist. Die Consistenz des Wulstes ist prall-elastisch. Er hat sich nach unten derartig bis in das Niveau der Kaufläche der Zähne vorgeschoben, dass nur diese aus dem Zahnfleisch hervorragen, während die Zähne selbst in diesem völlig verborgen sind. Die Oberlippe ist demzufolge stark vorgedrängt; sie bedeckt den Wulst nur theilweise, so dass ein halbmondförmiges, 1 cm hohes, 3 cm breites Stück desselben frei zu Tage liegt.

Aehnlich, aber weniger ausgeprägt, ist die Anomalie am Unterkiefer. Der hypertrophirte Rand ist nicht so stark verdickt und ragt nicht bis zur Kaufläche der Zähne, sondern lässt noch ein beträchtliches Stück derselben frei. Auch ist die prall-elastische Geschwulst auf ihrer Oberfläche nicht granulirt, sondern glatt und die Grenzen der einzelnen Alveolen markiren sich auf derselben deutlich.

Wesentlich ist, dass hiermit absolut kein Defect der Milchzähne vorhanden ist. Sie sind sämmtlich vollzählig, aber durch Vergrösserung des Alveolarbogens, sowie durch das dazwischen gewucherte Zahnfleisch auseinandergedrängt.

Eine Profil- und eine En-face-Ansicht, die nach einem, von dem zahnärztlichen Assistenten der chirurgischen Poliklinik, Herrn Zahnarzt Parreidt hergestellten Gypsabdruck gefertigt sind, geben diese eigenthümliche Anomalie deutlich wieder (Taf. XIV. Fig. 2 und 3). Sie erinnert sehr an zwei Fälle, welche Heath, Prof. am Univ. College Hospital and Dental Hospital, 1878 in der December-Sitzung der Zahnärztlichen Gesellschaft zu London mittheilte[2]), und von deren einem wir die betreffende Abbildung in Copie (Taf. XIV. Fig. 4) beifügen. Der eine hier illustrirte betraf ein 4½jähriges Mädchen (1 von 5 gesunden Geschwistern), das vor 2 Jahren an der Seite der eben durchbrecheeden Milchmolaren eine sich bald auf die ganze Kinnlade verbreitende Anschwellung bekommen hatte. Die enorme Hypertrophie verdeckte die Zähne, mit Ausnahme der Kronenspitzen derart, dass sie wie in das Zahnfleisch eingesunken erschienen und die Wangen

[1]) A treatise of oral deformities. New-York 1880. Fig. 2, 3, 4 und 5.

[2]) Transact. of the Odontolog. Soc. of Great Britain. Vol. XI. New Series. London. Wyman & Sons. p. 18.

vorgewölbt wurden. Die hypertrophischen Alveolarränder wurden mit der gebogenen Knochenzange entfernt, wobei nur der erste permanente Molar mit verloren ging. Nach 6 Tagen Heilung. In dem anderen Fall handelte es sich um einen 26jährigen Mann, bei dem seit der Kindheit eine partielle Hypertrophie des Unterkiefers (rechterseits) bestand, welche eine störende Deformität bewirkte. Auch diese Anomalie wurde durch Abkneifen mit der Knochenzange beseitigt, wobei freilich die Zähne mit geopfert wurden. Heilung. Die Untersuchung des Präparats ergab eine echte, vom Periost ausgegangene Hypertrophie.

Derartige Fälle, die übrigens in keiner Weise mit entzündlicher Schwellung verwechselt werden dürfen, sondern reine Wucherungen sind, werden nicht häufig beobachtet. Wahrscheinlich gehört auch ein Fall von Erichsen[1]), den Murray als Molluscum fibrosum beschrieben hat, hierher.

Sind aber derartige Kieferhypertrophien schon an sich, als isolirte Anomalien, selten, so sind sie es gewiss noch um vielemehr in unserem Falle. Ihr gleichzeitiges Vorkommen mit Hypertrichose ist sicher kein zufälliges. Wenn es auch gerathen erscheint, sich in der Hauptsache auf das Thatsächliche des Falles zu beschränken, ohne an dessen Beschreibung eine Hypothese über die Entstehung beider Anomalien an einem und demselben Individuum zu knüpfen, so ist es doch am correctesten, die Erklärung dieser eigenthümlichen pathologischen Vorgänge und ihres Zusammenhanges zunächst nur an der Hand der Entwicklungsgeschichte zu versuchen. Da der Contact der ersten Elemente der Hautgebilde mit Theilen des mittleren Keimblattes in der ersten embryonalen Anlage ein sehr inniger ist, so darf es nicht Wunder nehmen, wenn irgend ein Reiz beide gleichzeitig trifft und zu erhöhter Wachsthumsenergie anregt. Ist aber gleichzeitig an irgend welcher Stelle überschüssiges Bildungsmaterial vorhanden, so sind theils die Ursache, theils das Material einer Hyperplasie gegeben. Die reinen Zahndefecte bei Hypertrichosis sind Erscheinungen, die sich in einer und derselben Keimschicht, dem Hautblatt abspielen und die wohl am zwanglosesten dadurch zu erklären sind, dass man sich die Ver-

[1]) Medico-chirurg. Transactions. Vol. 56.

kümmerung der Zahnanlagen durch übermässige Wachsthumsenergie und Anlage der Haargebilde entstanden denkt.

III.
Exquisite Wachsthumshemmung bei Hydrocephalus chronicus.

(Hierzu Taf. XV. Fig. 2.)

Dass bei Kindern mit Hydroceph. chron. nicht selten Zwergbildung vorkommt, ist bekannt; die am Leben bleibenden Idioten zeigen, abgesehen von einem oft nicht unbeträchtlichen, oft selbst krankhaft gesteigerten Fettreichthum eine starke Verminderung des Längenwachsthums. Hierdurch erhalten derartige Individuen jenes eigenthümliche, plumpe, gedrungene Aussehen, das für sie charakteristisch ist, und jene Schwerfälligkeit in den Bewegungen zeigen, die nur zum Theil auf die oft damit verknüpfte Parese der unteren Extremitäten und die herabgesetzte Energie, zum Theil aber auf die erwähnten anatomischen Verhältnisse zurückzuführen ist. Diejenigen Formen, in denen die Ernährung leidet, der Ausgang in Abmagerung und Entkräftung besteht, sind bei solchen Fällen von chronischem Hydrocephalus jedenfalls seltener, als die, in welchen ein relativ guter Ernährungszustand, ja eine abnorm starke Fettansetzung besteht und, in Folge des auffallenden Kleinbleibens des ganzen Körpers bei grossem Kopfe, zugleich jener Zwergenhabitus sich ausbildet, dem man in der Regel begegnet.

Zuweilen nimmt die Hemmung des Wachsthums einen ganz ungewöhnlich hohen Grad an. Alle Proportionen der Gestalt treten alsdann in ein gradezu frappantes Missverhältniss, so dass man behaupten muss, es lasse sich nur durch eine anatomische und functionelle Störung in den Wachsthumscentren selbst ein so auffälliges Zurückbleiben erklären. Ein Fall, der in dieser Hinsicht höchst bemerkenswerth und charakteristisch ist, gelangte in der Poliklinik zur Beobachtung.

Martha Marie Pirnsch, Tapezierers-Tochter in Leipzig, ist (wie das Einwohnerbureau des Polizeiamtes bestätigt) am 4. April 1868 geboren, also zur Zeit (Ende 1881) 13¾ Jahre alt. Die Körperlänge beträgt 81 cm, entspricht

also nach Quetelet[1]) der eines 3—4jährigen Kindes. Unterleib kuglig, dick. Der grosse hydrocephalische Schädel hat 50,5 Peripherie, ist im Wesentlichen symmetrisch und hat eine noch zehnpfennigstückgrosse offene Stirnfontanelle. Während die Körperernährung übernormal fettreich ist, sind die Beine ziemlich atrophisch und vermögen, obgleich eine ausgesprochene Parese derselben nicht vorliegt, doch den Körper nicht zu tragen, so dass das Kind nur kriecht. Das etwas gedunsene Gesicht mit breiter, platter Nase und etwas Makroglossie zeigt ausgeprägten Idiotismus. Dennoch ist ein Wahrnehmen von Sinneseindrücken, ein gewisser freundlicher Antheil des Kindes an seiner Umgebung, ein Interesse an dem, was man mit ihm spricht und was in seiner Nähe vorgeht, nicht zu verkennen. Dennoch ist ebenso wie die allgemeine Verringerung der Wachsthumsintensität, auch speciell bezüglich des Gehirns ein Stehenbleiben auf niederer Stufe des Intellects zu constatiren, die etwa der eines 1½jährigen Kindes entsprechen dürfte.

2½ Jahre später, Februar 1884, habe ich das nunmehr 16 Jahre alte Mädchen auf's Neue zu untersuchen Gelegenheit gehabt und kann constatiren, dass es fast vollständig auf der niederen Wachsthumsstufe stehen geblieben ist. Die Körperlänge ist ganz genau dieselbe geblieben. Was die einzelnen Körperregionen betrifft, so beträgt die Länge vom Process. occip. des Schädels bis zur Ferse 74 cm. Der Oberarm (Proc. coracoid. bis Malleol. ext. ist 15,5, der Unterarm (Olecr. bis Proc. styloid.) 13,0 cm lang. Die Beinlänge beträgt von der Spina ant. sup. bis zum Malleol. ext. 40,0. — Der Umfang des Unterleibs ist 60,0. — Der Schädel, dessen Stirnfontanelle immer noch offen ist (2,0 : 1,75), hat so gut wie nicht zugenommen. Bandmaasse: Die Peripherie beträgt 51,5, der Längsumfang 35,5. Nasenwurzel bis Coronalnaht 12,5. — Coronalnaht bis Lambdanaht 8,5. — Lambdanaht bis Protub. occip. ext. 10,5. — Ohrhinterhauptslinie 21,0. Ohrstirnlinie 24,5. — Ohrscheitellinie 34,5. — Ohrkinnlinie 23,5. Tastercirkelmaasse: Grader Durchmesser 17,0. — Grösster Breitendurchmesser 13,5. — Distanz der Pori acustici 11,0. — Distanz der Jochfortsätze des Stirnbeins 10,5. — Porus acusticus bis Nasenwurzel 9,5. — Porus acusticus bis Scheitelhöhe 13,5. — Nasenwurzel bis Kinn 9,5. — Kinn bis Haaranfang 14,0.

Der Fall ist dadurch charakteristisch, dass er jene consecutive Zwergbildung, welche schon lange bei chronischem Hydrocephalus beobachtet und von Barnes, Büttner u. A beschrieben, auch von Beely in Gerhardt's Handbuch besonders erwähnt ist, in einem gewiss seltenen Grade zeigt. Dass, wie dies in einzelnen Fällen vorkommen soll, „mit dem Aufhören der Flüssigkeitszunahme“, resp. mit einem Stillstand des localen

[1]) Anthropométrie ou mesure des différentes facultés de l'homme. Bruxelles 1871.

Prozesses „das Wachsthum wieder beginne“, ist in unserem Falle bisher nicht zu constatiren gewesen, obgleich das primäre Leiden schon seit Jahren stationär geblieben ist. Uebrigens ist es bekannt, und besonders durch Kind [1]) in Langenhagen und Brünnicke [2]) in Kopenhagen auf Grund zahlreicher Messungen nachgewiesen, dass die Wachsthumsintensität bei Idioten ganz wesentlich abgeschwächt und verlangsamt ist und dass man dies ganz exquisit an rachitischen Idioten beobachten kann. Bringt man die betreffenden Messungen des Längenwachsthums in Vergleich mit unserem Fall, so ergiebt sich für das 16. Lebensjahr:

Bei Idioten	1376 mm
Bei rachitischen Idioten	1370 -
Das normale Kind hat (nach Quetelet) im 16. Lebensjahre die Länge von	1521 -
Bei unserem 16jährigen Mädchen beträgt sie . . .	810 -

Diese Zahlen zeigen erst, wie enorm in diesem Falle das Wachsthum zurückgeblieben ist und wie es noch weit unter den Mittelwerthen liegt, die man für die Körperlänge der Idioten gefunden hat.

Es zeigt gegenüber der Norm	ein Minus von	711 mm
den Idioten	- - -	566 -
den rachit. Idioten	- - -	560 -

Dabei ist das Ueberwiegen des Schädels im Verhältniss zu der Körperlänge um so frappanter, wenn wir auch nicht einem Grosskopf (Kephalon) im Sinne Virchow's, sondern einen Hydrocephalusschädel vor uns haben, wie, abgesehen vom Bau und der Wölbung des Schädeldaches, das für das 16. Lebensjahr sonst ganz ungewöhnliche Offenstehen der Stirnfontanelle, die verkümmerte Gehirnentwicklung und die an Parese grenzende Schwäche der Rückenmarksfunctionenen beweisen.

[1]) Ueber das Längenwachsthum der Idioten. Arch. f. Psychiatrie. VI. 447 ff.

[2]) Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 47. Juli u. Aug. 1866.

XX.

Ueber die bei Hunden durch Inhalation der Sputa phthisischer Individuen und anderer organischer Substanzen erzeugten Lungenerkrankungen.

Eine experimentelle Untersuchung aus dem Laboratorium des Professors Rajewsky.

Von Dr. W. Wargunin in Petersburg.

(Hierzu Taf. XVI. Fig. 1, XVII—XVIII.)

Bei der Entscheidung der Frage, ob die Lungenschwindsuch: als eine ansteckende Krankheit betrachtet werden kann, sind die Experimente an Thieren von hoher Bedeutung [1]).

[1]) Was die Versuche eine Aufklärung über diese Frage auf dem Weg der Beobachtung zu erlangen, anbelangt, so sind die statistischen Ar- beiten darüber (Hermann Weber, Burney Yeo, Bartlett, Leude so wenig zahlreich, dass man aus ihnen keine Schlüsse ziehen kan Die Beschreibung einzelner Fälle aber, wo gesunde Leute, welche mi Phthisikern zusammen wohnten, an der Schwindsucht erkrankten, träg nichts dazu bei, die oben erwähnte Frage zu erklären. Denn es gieb Beispiele genug in der Geschichte der Medicin, wo geniale Aerzte d von ihnen beobachteten Erscheinungen falsch auffassten. Vor nich langer Zeit hat die medicinische Gesellschaft von Grossbritannien ihre Mitglieder aufgefordert, über die von ihnen beobachteten Fälle von Ansteckung durch Schwindsüchtige Mittheilungen zu machen. Es liefen 1078 Antworten ein, wobei sich ergab, dass 673 Aerzte keine Fäl einer solchen Infection gesehen hatten; 261 hatten nach ihrer Mei- nung solche Fälle beobachtet (in 130 Fällen wird eine hereditäre Be- lastung ausgeschlossen), und 115 Aerzte endlich behaupteten, dass di Schwindsucht keine ansteckende Krankheit sei. Ein solcher Modu aber eine Frage (durch Stimmenabgabe) zu entscheiden, sollte nicht zur Anwendung gelangen. Denn es gehören dazu statistische Data über die Erkrankungen; es ist unbedingt nöthig, eine grosse Anzahl von Fällen zusammenzustellen, wo gesunde Individuen mit Phthisikern zusammen lebten, und danach den Procentsatz der Fälle zu bestimmen. wo gesunde Mitbewohner an der Schwindsucht erkrankten. Erst wenn man die so erhaltenen Zahlen mit dem Procentsatz der Erkrankung

Nachdem eine Menge von Versuchen angestellt worden war, welche sich mit der Einimpfung von Krankheitsproducten der Phthisis unter die Haut gewisser Thiere (Kaninchen und Meerschweinchen) befassten, entschloss man sich zu Experimenten, bei welchen die Versuchsthiere (Hunde) pulverisirtes Sputum schwindsüchtiger Individuen einathmen mussten, in welchem man, noch vor der Entdeckung der Koch'schen Bakterien, das tuberculöse Virus vermuthete.

Tappeiner[1]) war der erste, welcher in dieser Richtung Versuche anstellte. Er liess Hunde pulverisirtes Sputum von schwindsüchtigen Individuen inhaliren. Es entwickelten sich darauf in den Lungen der Thiere pathologische Gebilde, welche makroskopisch ungemein den Knötchen glichen, die man in den Lungen von an acuter Miliartuberculose zu Grunde gegangenen Individuen beobachtet. Dr. Grawitz und Schweninger, welche diese Knötchen untersuchten, kamen zu dem Schluss, dass sie wahre Tuberkel darstellen, doch ist die Beschreibung des mikroskopischen Bildes, welche diese Forscher veröffentlicht haben, nicht sehr überzeugend. Dr. Carl Friedländer hat die Knötchen bei einem der Hunde Tappeiner's genau untersucht und giebt eine ausführliche mikroskopische Beschreibung derselben. Doch giebt er selbst keinen Aufschluss über die Natur der Knötchen und seine Beschreibung spricht auch nicht dafür, dass ihm typische Tuberkel vorgelegen haben*).

an Phthisis im Allgemeinen vergleichen kann, werden wir ein Urtheil darüber gewinnen können, ob und in welchem Maasse das Zusammenleben mit Schwindsüchtigen schädlich ist.

[1]) Tappeiner, Ueber künstliche Tuberculose. Amtlicher Bericht der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1877. S. 268. Hier ist auch die Mittheilung Lippl's veröffentlicht, der tracheotomirten Hunden getrocknetes Sputum von Phthisikern in Pulverform in die Athmungsorgane beibrachte, oder auch solches Sputum, das mit einer 1procentigen Kochsalzlösung versetzt war. Es entwickelten sich in Folge davon in den Lungen der Hunde Knötchen, deren mikroskopischen Bau indessen Lippl, obgleich er sie für Tuberkel hält, nicht beschreibt. — Dieses Archiv. 1878. Bd. 74. S. 303. Ueber eine neue Methode Tuberculose zu erzeugen. — 1880. Bd. 82. S. 353.

*) Anm. des Herausgebers. Der Hr. Verf. fasst hier zwei verschiedene Reihen von Experimenten zusammen. In der ersten, mit phthisischen

Klebs[1]), Schüller[2]), Reinstadler[3]), Toussaint haben die niedrigsten Organismen cultivirt, welche sie aus phthisischen und scrophulösen Gebilden erhielten. Sie spritzten Flüssigkeit, welche diese kleinsten Organismen enthielt (Monas tuberculorum), in die Trachea von Thieren und konnten auf diese Weise in den Lungen von Hunden und Kaninchen Knötchenbildungen erzeugen.

Indessen giebt uns die oberflächliche Beschreibung des mikroskopischen Baues dieser Gebilde noch nicht das Recht, sie für Tuberkel zu halten. Nur bei einem Kaninchen Reinstadler's, welches noch 3½ Monate nach den Versuchen lebte, werden Knötchen beschrieben, welche den charakteristischen Bau des Tuberkels zeigten, doch wurden hier auch alte käsige Heerde gefunden.

Bertheau[4]) führte im Laboratorium von Prof. Heller 3 Versuche aus, bei welchen er Hunde das Sputum von Schwindsüchtigen einathmen liess, und einen Versuch an einer Ziege. In allen Fällen bewirkte die Einathmung Knötchenbildung in den Lungen, und unter dem Mikroskop wurden wahre Tuberkelelemente gesehen: kleine lymphoide Zellen, grosse epitheloide und ein Reticulum. Riesenzellen fehlten.

Doch, bei der jetzt herrschenden Lehre über die Histologie des Tuberkels ist das mikroskopische Bild allein für die Constatirung der tuberculösen Natur eines solchen Knötchens unzureichend: wir müssen die Entwicklung und unbedingt auch den Ausgang dieser Gebilde verfolgen, um darüber entscheiden zu können, zu welcher Art von pathologischen Prozessen die Knötchen zu zählen sind.

Sputis veranstalteten hat Hr. Schweninger die Untersuchungen gemacht. Dagegen beziehen sich die Untersuchungen der Herren Grawitz und Friedländer auf Versuchsthiere aus einer anderen Reihe, welche ich persönlich controlirt habe; hier wurden theils phthisische Sputa, theils Lymphdrüseneiter zur Inhalation verwendet. Hr. Tappeiner hat die von mir vorgenommene Untersuchung der sämmtlichen Präparate veröffentlicht (dieses Archiv Bd. 82. S. 355 fgg.).

[1]) Klebs, Prager med. Wochenschr. 1877. No. 42—43.

[2]) Schüller, Archiv für experiment. Pathol. u. Pharmakol. XI. 1879. S. 84. Ueber therapeutische Versuche u. s. w.

[3]) Ibid. S. 103. Ueber Impftuberculose.

[4]) Archiv f. klin. Medic. Bd. 26. 1880.

1882 wurden die wenig zahlreichen Versuche Giboû's[1]) veröffentlicht. Zwei Kaninchen inhalirten täglich die Exspirationsluft phthisischer Individuen; nach 105 Tagen waren beide Thiere tuberculös inficirt. Zwei andere Kaninchen athmeten dieselbe Luft ein, doch filtrirte sie vorher durch eine Lage mit Carbolsäurelösung getränkter Watte. Beide Thiere blieben gesund.

Endlich liess Vahle[2]) im Laboratorium von Frerichs 3 Hunde und 3 Kaninchen pulverisirtes Sputum von Phthisikern einathmen und erzeugte so Knötchen, die er bei den Hunden für Tuberkel ansieht, während bei den Kaninchen man dieselben seiner Meinung nach nicht für wahre Tuberkel halten kann, da ihnen die regelmässige Lagerung der Zellen fehlt, wie sie bei den Tuberkeln beobachtet wird. Andere 4 Hunde und 4 Kaninchen liess Vahle pulverisirtes Sputum von Emphysematikern einathmen, welches vorher desinficirt wurde. Bei der Section dieser Thiere wurde nichts Pathologisches gefunden.

Bald nach der ersten Mittheilung Tappeiner's über seine Versuche erschien die Arbeit von Schottelius[3]). Dieser Autor liess einen Hund Sputum eines Schwindsüchtigen einathmen, einen zweiten das eines Emphysematikers, während ein dritter mit Wasser verriebenen Limburger Käse und ein vierter frisches, gleichfalls mit Wasser vermengtes Kalbshirn inhalirte.

Alle Fälle ergaben gleiche Resultate. Es bildeten sich in den Lungen Knötchen, welche mikroskopisch ausserordentlich Tuberkeln glichen; nach dem mikroskopischen Verhalten aber erkennt sie Schottelius nicht als Tuberkel an. Der Autor theilt die Knötchen in 3 Kategorien ein:

1) Primäre Entzündungsheerde, welche den Charakter einer katarrhalischen Pneumonie an sich tragen, mit einer capillären Hyperämie oder (bei stärkerer Gewebsreaction) mit Infiltration der alveolaren Wandungen durch zellige Elemente. 2) Knötchen, welche in der Adventitia der Bronchien und Gefässe liegen

[1]) Giboû, Comptes rendus de l'Academie des sciences. 22. Mai 1882. p. 1391.

[2]) Vahle, Beitrag zur Lehre von der Inhalationstuberculose. Marburg. Diss. Frerichs, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose 1882. Marburg.

[3]) Schottelius, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalirter Substanzen. Dieses Archiv. 1878. Bd. 73. Hft. 4.

und aus einer Anhäufung von Rundzellen bestehen und endlich 3) Anhäufung runder zelliger Elemente unter der Mucosa der Bronchien, wobei das Lumen der letzteren durch die vorspringende Schleimhaut verlegt wird.

Corning (Dissertation) hat die Versuche von Schottelius wiederholt und ist zu denselben Resultaten gelangt.

Einen solchen Charakter hat die Frage, ob die Möglichkeit vorhanden ist, Thiere durch Inhalation staubförmiger Sputa von tuberculösen Individuen tuberculös zu inficiren, in der letzten Zeit angenommen.

Aus den angeführten Literaturangaben sind die Mängel, welche den Untersuchungen der sich mit diesem Gegenstand beschäftigenden Autoren anhaften, klar ersichtlich. Während uns einerseits ein durch nichts gerechtfertigter Mangel der betreffenden histologischen Untersuchungen über die an den Versuchsthieren hervorgebrachten Veränderungen des Lungengewebes entgegentritt, macht sich andererseits eine gewisse Eile bemerkbar, welche die Autoren daran hinderte, den an den Thieren zu erforschenden Prozess in seinem klinischen Verlauf, in seinen Ausgängen und endlich in seiner anatomischen und histologischen Entwicklung und seinen Folgen genauer zu beobachten. Hierin hat Schottelius immerhin mehr geleistet wie die Anderen, indem nur er die auf bekannte Weise erzeugten Lungenknötchen einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterwarf, allein weiter ging auch er nicht, vielmehr beschränkte er sich auf die Untersuchung von 4 Hunden, welche dazu in einem annähernd gleichen Zeitraume, vom Beginn der Versuche ab gerechnet, getödtet wurden.

Die angeführten Mängel bei der Entscheidung einer so wichtigen Frage veranlassten mich, einer mir von Prof. W. A. Manassein mitgetheilten Idee gemäss, die von den Autoren angefangenen Untersuchungen zu dem Zwecke fortzusetzen, den pathologischen Prozess, der sich in den Lungen von Hunden bei Inhalation von staubförmigen Sputa schwindsüchtiger Leute entwickelt, von Anfang an zu verfolgen, und nach Möglichkeit die Natur desselben klar zu stellen. Ebenso sollte der Prozess mit demjenigen verglichen werden, der sich bei Hunden nach Einathmung anderer organischer Substanzen in Staubform entwickelt.

Mit dieser Absicht begann ich im Herbst 1882 im Laboratorium von Prof. A. A. Rajewski meine Versuche. Dieselben wurden auf folgende Weise angestellt.

Ich liess mir verdeckte Holzkasten, 1—1½ m lang, 75 cm breit und ebenso tief, anfertigen. In den Wänden eines jeden Kastens befanden sich Oeffnungen für die während des Aufenthalts des Versuchsthiers nöthige Ventilation. Durch diese Oeffnungen strömte während der Pulverisation die erwärmte Luft aus, die auch Theile der zerstäubten Flüssigkeit mit sich forttrug. Zur Zerstäubung der Flüssigkeit wurde der Dampfpulverisator von Siegl angewendet, der stets ausserhalb des Kastens so placirt war, dass der Strahl durch eine runde Oeffnung in den Kasten eindrang.

Die zu zerstäubende Flüssigkeit wurde mit verschiedenen Substanzen präparirt, so mit Sputa von Schwindsüchtigen, dem eines Emphysematikers, mit Schweizer Käse und endlich mit Weizenmehl. Es wurde alles in Wasser verrieben und geschüttelt und die dadurch erzeugte emulsionartige Flüssigkeit von den groben beigemischten Theilchen befreit. Zu dem Zwecke filtrirte ich sie entweder durch doppelt eingeschlagene Kissen oder durch feste Leinwand (2mal), oder ich liess sie während einer für die Senkung gröberer Theile genügenden Zeit abstehen.

Im letzteren Falle waren in der abgestandenen Flüssigkeit immer noch einige Schleimflocken aus den Sputa suspendirt, doch konnten dieselben unmöglich in die Respirationsorgane der Hunde eindringen (im Gegensatz zu der Meinung Bertheau's). Die Sache liegt nehmlich so, dass diese Flocken nicht weit mit dem Strahl der zerstäubten Flüssigkeit flogen, sondern in der Nähe des Pulverisators im Kasten zu Boden fielen, während die frei im Behälter befindlichen Hunde bemüht waren, eine möglichst weit von der Pulverisationsöffnung entfernte Stelle aufzusuchen. Dabei drehten sie ihren Kopf so, dass ihnen der Strahl der zerstäubten Flüssigkeit nicht direct in den Mund gelangen konnte. In Folge der relativ hohen Temperatur, welche sich in dem Behälter entwickelte, athmeten die Hunde stets mit offenem Mund und hervorragender Zunge, wie sie das ja immer in einer heissen Atmosphäre zu thun pflegen.

Bei einigen Versuchen wurde das Sputum schwindsüchtiger

Individuen vorher desinficirt. Zu diesem Zweck wurden ihm, nach vorhergehender Mischung mit Wasser und Filtriren, 2 Volumprocente Carbolsäure zugesetzt und es dann wiederholt stark gekocht. Was die für den einmaligen Gebrauch bestimmte Menge der verschiedenen oben aufgezählten Substanzen anbelangt, so würden gewöhnlich ein bis zwei Esslöffel Sputa genommen (abgesehen von dem, was auf dem Filter verblieb); Mehl und Käse 1—2 Theelöffel. Zu ihrer Lösung wurden jedesmal 200 bis 300 ccm Wasser verwandt. Die filtrirte Flüssigkeit hatte ungefähr die Consistenz ungeschmändeter Milch.

Da bei der Pulverisation verschiedene Substanzen Verwendung fanden, wobei einige derselben (Sputum Schwindsüchtiger) contagiöser Elemente verdächtig waren, so wurde, um jeden Zweifel auszuschliessen, für jede der oben aufgezählten Substanzen während der Versuche ein für allemal ein besonderer Behälter bestimmt. Ausserdem wurde darauf gesehen, dass die Hunde, die nicht Sputa Schwindsüchtiger athmeten, nicht in das Zimmer kamen, wo dasselbe zerstäubt wurde, weil die zerstäubte Flüssigkeit gewöhnlich durch die Oeffnungen aus den Behältern drang und sich der Zimmeratmosphäre beimischte.

Oben schon habe ich erwähnt, dass die Hunde im Kasten frei waren und eine jede ihnen beliebige Stellung einnehmen konnten; nur ein Hund (Versuch No. 11) war mittelst eines Maulkorbes im Kasten so befestigt, dass sein Maul direct dem Strom der zerstäubten Flüssigkeit zugekehrt war, und zwar nicht weit vom Pulverisator.

Dies deshalb, weil bei diesem Hunde zur Zerstäubung der Flüssigkeit nicht Dampf, sondern die Enfer'schen Ballons angewandt wurden, welche die Flüssigkeit nicht so weit, wie der Dampf, schleudern können. Dabei wurde noch der Umstand im Auge behalten, dass bei Anwendung des Ballons anstatt Dampf die Temperatur im Kasten nicht stieg und der Hund nicht durch den Mund, sondern durch die Nase athmete, folglich auch der zerstäubten Flüssigkeit der Zugang zu den Lungen erschwert war.

Alle Hunde wurden in einer reinlichen und erwärmten Behausung gehalten und verfügten über eine hinreichende Menge reiner Luft; diejenigen, welche nach einer gewissen Zahl von Einathmungen zerstäubter Flüssigkeit auf längere Zeit zurück-

gestellt wurden behufs Feststellung des weiteren Schicksals der inficirten Lungen, transportirte man auf's Land hinaus, wo sie in reiner Luft und unter guter Wartung lebten.

Das Futter war hinreichend und nur einzelne Hunde erhielten in der ersten Zeit meiner Untersuchungen aus Nachlässigkeit des Wärters zu wenig Nahrung, was natürlich Abmagerung und Gewichtsabnahme bedingte.

Im Ganzen wurden 21 Versuche angestellt, welche in 3 Kategorien zerfallen.

Ich mache mich nun an die Schilderung derselben.

I.

Bei den Versuchen der ersten Kategorie athmeten die Thiere frisches Sputum von Individuen ein, bei welchen die verschiedensten Stadien der Phthise entwickelt waren. Der grösste Theil dieser Kranken verstarb in den Kliniken und die Sectionen derselben ergaben in den Lungen Cavernen, käsige Heerde, und fast immer auch Tuberculose der Lungen, der Leber und des Darmtractus. Der Auswurf der Kranken wurde mit Wasser verrührt und mittelst Filtriren durch Kissen oder Leinwand, oder auch durch Abstehenlassen, wie schon oben erwähnt, von seinen groben Partikelchen befreit.

Versuch 1. (Hund No. 1.)

Gut entwickelter Hund mit breiter Brust und reichlichem Fettpolster. Höhe 30 cm. Gewicht 11200 g. Vom 26. November bis zum 28. December 1880 wurde ihm in 27 Sitzungen staubförmiges Sputum zweier Phthisiker[1]) durch Inhalationen beigebracht, nachdem dasselbe mit Wasser verrieben und zweimal durch Leinwand geseiht worden war. Jede Sitzung dauerte 15—20 Minuten und jedesmal blieb nach derselben der Hund noch 1—2 Stunden in dem Behälter.

Die Temperatur wurde in recto gemessen und zeigte keine erhebliche Steigerung; sie schwankte vielmehr zwischen 38,5° und 39° C. und stieg nur einmal auf 39,4°.

[1]) Einer von ihnen verstarb bald darauf und die Section ergab: Katarrhalische und interstitielle Pneumonie, Cavernen, Lungen- und Kehlkopftuberculose und tuberculöse Geschwüre des Darmtractus; bei dem anderen ergab die physikalische Untersuchung gleichfalls Cavernen und Spitzeninfiltration; ausserdem fieberte der Kranke und litt an nächtlichen Schweissen; im schleimig-eitrigen Auswurf konnten elastische Fasern und häufig auch Blut nachgewiesen werden.

Während der ganzen Versuchszeit war der Hund munter und frass mit Appetit. Das Körpergewicht sank auf 9900 g (Verlust 1300 g). Am 43. Tage, vom Anfang der Inhalation an gerechnet, wurde das Thier erdrosselt.

Sectionsbefund: Pleura nirgends verwachsen, besitzt ihren normalen Glanz. Die Kehlkopfknorpel, der Kehlkopf, die Trachea und die grossen Bronchien bieten nichts Anomales dar. Die Lungen an den Rändern emphysematös, auf ihrer Oberfläche befindet sich unter der Pleura eine Menge grau gefärbter, theilweise durchschimmernder Knötchen, von der Grösse eines Mohnkorns; solche Knötchen sind auch auf Lungendurchschnitten sichtbar. Die Bronchialdrüsen vergrössert, saftreich, ihre Marksubstanz pigmentirt. Die Schilddrüse vergrössert, enthält etwas mehr Bindegewebe wie gewöhnlich. Das Netz normal. Milz derb und vergrössert; die Malpighi'schen Körperchen etwas hypertrophisch. Die Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, saftreich, einige von ihnen pigmentirt. Mesenterium normal; Magen gleichfalls; die Duodenalschleimhaut stark hyperämisch und mit einem milchfarbenen Schleim bedeckt.

Die Schleimhaut des übrigen Darms gleichfalls hyperämisch, jedoch in geringerem Grade. Im Darme zahlreiche Bandwürmer. Die Peyer'schen Plaques hyperämisch, ragen deutlich über die Schleimhautoberfläche hervor. Die Nierenkapsel leicht abziehbar. Die Rindensubstanz etwas hyperämisch und verdickt; aus den Papillen lässt sich eine emulsionsartige Flüssigkeit auspressen. Die Leber zeigt bis auf eine leichte Hyperämie nichts Anomales. Die Dura mater ist mit dem Schädelgewölbe in der Richtung des Sinus longitudinalis verwachsen. Die Schädelknochen etwas sclerosirt. Die Pia mater ödematös, löst sich leicht ab; in der Zona Sylvii, an der Basis des Gehirns und in seiner Substanz selbst lässt sich nichts Anomales nachweisen.

Versuch 2. (Hund No. 4.)

Hochgewachsener, sehr zart gebauter Setter, mit höchst geringem subcutanem Fettpolster. Im Ganzen wurden nur 3 Pulverisationen vorgenommen (21., 22. u. 23. Januar 1881) mit dem frischen Sputum einer an stark entwickelter käsiger Pneumonie leidenden Kranken. Jede Sitzung dauerte 45 Minuten; danach blieb der Hund noch 1—2 Stunden in seinem Behälter. Die Temperatur schwankte im Rectum zwischen 38 — 39° C. und nur 2mal wurden 39,5° C. beobachtet. Das Thier fühlte sich allem Anschein nach wohl und frass gern. Am 12. März 1881 wurde der Hund erstochen.

Sectionsbefund: Pleura von normalem Glanze; die linke Lunge nicht collabirt, die rechte nur unvollkommen. Unter der rechten Lungenpleura zahlreiche Extravasate. In beiden Lungen unter der Pleura graue Knötchen, umgeben von einem emphysematösen Hof. Die Knötchen ragen etwas über die Lungenoberfläche empor und fühlen sich fester als das umgebende Gewebe an.

Rechte Lunge stark hyperämisch, aber durchgängig für Luft. Der vordere untere Rand bei beiden Lungen emphysematös. Auf den Durchschnitten

beider Lungen sieht man Knötchen, welche den im vorigen Protocoll beschriebenen gleichen.

Bronchien und Trachea enthalten grosse Mengen einer schaumigen, roth gefärbten Flüssigkeit. Bronchialdrüsen etwas geschwollen, saftreich und hyperämisch. Herz normal; die Leber anämisch, sonst nichts Abnormes. Milz, Darmkanal, Nieren blutleer. Die Pia mater leicht abziehbar; weder auf der Oberfläche noch in der Substanz des Gehirns selbst kann etwas Anomales constatirt werden. Der Plexus choroidalis hyperämisch.

Versuch 3. (Hund No. 13.)

Kleiner verzärtelter Bologneser, enthält sich zuerst jeder Nahrung und trauert. (Heult beständig.) In der Zeit vom 5. November 1881 bis zum 1. December erhielt der Hund 8 Pulverisationen aus Sputum eines Phthisikers. Am 12. December crepirte er. Das Körpergewicht fiel beständig, von 8700 g auf 7800 g. Im Anfange des Versuchs hielt sich die Temperatur bei diesem Hund um 39 C. herum (38,9—39,2). In den letzten zwei Wochen jedoch vor seinem Ende sank sie auf 37,5 und 37° C. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen äusserster Entkräftung; in den letzten Tagen bewegte sich der Hund kaum. Weder Husten noch Athemnoth konnten constatirt werden.

Sectionsbefund: Ungemein geringer Panniculus adiposus. Die Lungen collabiren vollkommen. Auf der Oberfläche nimmt man unter der Pleura eine grosse Menge emphysematöser Stellen wahr, in deren Mitte sich bei jeder ein graues bis mohnkorngrosses, fest anzufühlendes Knötchen befindet. Auf Lungendurchschnitten sind diese Knötchen gleichfalls in grosser Anzahl vorhanden. Die rechte Lunge stärker befallen; in ihrem unteren Lappen Extravasate bemerkbar. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien blutleer. In den grossen Bronchien eine geringe Menge schaumiger Flüssigkeit. Die Pleura überall von normalem Glanz. Bronchialdrüsen etwas geschwollen. Herz und Herzbeutel normal. Leber, Milz, Pancreas gleichfalls normal. Die Schleimhaut des Darmtractus anämisch, aber im Pylorustheil des Magens und im Duodenum zahlreiche Blutextravasate auf den Schleimhautfalten. An denselben Stellen liegen im Lumen graue schmutzige Massen von geronnenem Blut. Im Dünndarm viele Bandwürmer. Nieren an der Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz hyperämisch. Leichtes Hirnödem. Die Hirnhäute normal.

Versuch 4. (Hund No. 12.)

Hofhund. Das Knochensystem gut entwickelt; mächtiger Panniculus adiposus. Die Pulverisationen wurden mit Sputum von im höchsten Grade schwindsüchtigen Kranken ausgeführt. Das Sputum wurde mit Wasser verrührt und 2mal durch Kissen filtrirt. Vom 28. October bis zum 19. November hatte der Hund 16 Pulverisationen zu erdulden von 15 Minuten langer Dauer und blieb nach jeder Seance ½ Stunde in seinem Behälter. Der Hund frass während der Beobachtungszeit gern und nahm an Körpergewicht um 400 g

zu. (Zu Anfang der Versuche wog er 12100 g. Am Tage der Section 12500 g.)

Vor den Pulverisationen betrug die Temperatur 39,1—39,2, während der Beobachtungszeit schwankte sie zwischen 38,9—39,5° C. und nur in den letzten 2 Wochen wurden höhere Temperaturen 40,3—40,1° C. beobachtet. Am 7. December 1881, am 40. Tage vom Beginn der Pulverisationen an gerechnet, wurde der Hund erdrosselt.

Section. Lungen nicht collabirt. Pleura von normalem Glanz. Unter der Lungenpleura eine Menge Knötchen von der Grösse eines Mohn- bis zu der eines Hirsekorns wahrnehmbar. Sie haben eine graue Farbe und fühlen sich fest an; um jedes Knötchen herum befindet sich ein Hof von emphysematösem Lungengewebe. Auf Durchschnitten sieht man ebenfalls eine ungeheure Menge solcher Knötchen. Rechte Lunge stärker afficirt wie die linke. Die Lungen überhaupt hyperämisch. Die Bronchialdrüsen geschwollen und saftig. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien anämisch. Herz, Leber, Pancreas, Milz, Nieren und Darmkanal normal. Gehirn und Hirnhäute zeigen nichts Abnormes.

Versuch 5. (Hund No. 14.)

Zwei Monate altes Thier, Hofhund, gut genährt, musste den Auswurf eines Phthisikers inhaliren (dessen Section Folgendes ergab: Cavernen, käsige und katarrhalisch-pneumonische Heerde, graue Tuberkel der Lungen und Leber, tuberculöse Geschwüre des Kehlkopfs und des Darmes). Das mit Wasser vermischte Sputum wurde zweimal durch feine Kissen filtrirt. Innerhalb zweier Wochen erhielt das Thier 12 Pulverisationen von je 15 Minuten Dauer und blieb nach einer jeden derselben ½ Stunde in seinem Kasten. Während der Beobachtungszeit waren Appetit und Allgemeinbefinden vollkommen befriedigend. Die Temperatur bewegte sich zwischen 37,9 und 39,3° C. Am 45. Tage wurde der Hund mittelst Durchschneidung der Halsarterien getödtet.

Sectionsbefund: Subcutanes Fettgewebe gut entwickelt. Herz und Herzbeutel normal. Pleura ebenfalls. An der Lungenoberfläche unter der Pleura eine grosse Menge mohn- bis hirsekorngrosser Knötchen, die sich fester wie das Lungengewebe anfühlen, von grauer Farbe, etwas durchscheinend und von einem emphysematösen Hof umgeben, wodurch sie grösser erscheinen (Taf. XVI. Fig. 1.). Auf Lungendurchschnitten zeigt sich dasselbe Bild. Das Lungengewebe blutarm, an den unteren, vorderen Rändern emphysematös. Rechts der Prozess mehr entwickelt wie links. Kehlkopf, Trachea und Bronchien von normalem Aussehen. Die Leber vergrössert; unter der Kapsel sitzen gelbe Punkte, hauptsächlich um den Hilus herum; ihre Grösse 5–8 mm, es lässt sich eine eitrige Flüssigkeit aus ihnen hervorpressen[1].

[1]) Unter dem Mikroskop erweisen sich diese Punkte als Hohlräume, welche mit Eiterelementen angefüllt sind; ihre Wände hatten die Structur jungen Gewebes. Das umgebende Lebergewebe war in geringem Grade mit lymphoiden Zellen infiltrirt.

ihre Anzahl beträgt ungefähr 10. Mesenterialdrüsen geschwollen. Die Milz vergrössert; die Malpighi'schen Körperchen gleichfalls; letztere treten scharf auf der Schnittfläche hervor. Nieren und Pancreas blutarm. Magen und Darmkanal bieten bis auf Spul- und Bandwürmer nichts Besonderes dar. Das Gehirn und die Hirnhäute normal.

Versuch 6. (Hund No. 2.)

Eingeathmet wurde Sputum von einem Kranken, bei dem die physikalische Untersuchung Spitzeninfiltration der Lungen und eine grosse Caverne ergab; dem schleimig-eitrigen Auswurf waren Blut und elastische Fasern beigemischt. Vom 2. December 1880 bis zum 3. Januar 1881 erfolgten 24 Pulverisationen von je 20—30 Minuten langer Dauer. Nach jeder derselben blieb der Hund noch 1—2 Stunden in dem Behälter eingesperrt. Das Versuchsthier war ein junger gut entwickelter Bologneser mit reichlichem subcutanem Fettpolster. Gewicht im Beginn 7750 g. Bis zum 18. Februar eine Gewichtsabnahme von 1100 g (Gewicht 6650 g), am welchem Tage, dem 78. von Beginn der Versuche an gerechnet, er durch Erhängen getödtet wurde. Während der ganzen Zeit war das Thier munter und frass gern. Temperatur in recto 38—39° C.

Sectionsbefund: Sehr wenig subcutanes Fettgewebe. Pleura von normalem Glanz. Lungen vollkommen collabirt; vorderer unterer Rand emphysematös. Unter der Pleura zahlreiche Knötchen sichtbar von fester Consistenz, grauer Farbe; einige hier durchscheinend. Ihre Grösse schwankt zwischen der eines Hanf- und der eines Hirsekorns. Dieselben Knötchen kommen auf Lungenschnitten zum Vorschein. Bronchien, Trachea und Kehlkopf normal. Bronchialdrüsen geschwollen, pigmentirt, zeigen beim Durchschneiden eine körnige Beschaffenheit. Herz, Leber, Pancreas, Nieren und Milz normal. Magen gleichfalls. Die Schleimhaut des Intestinaltractus normal, vielleicht im Dünndarm etwas hyperämisch. Daselbst auch eine Menge von Bandwürmern. Hirnhäute und Gehirn normal.

Versuch 7. (Hund No. 18.)

Junger Setter von schlecht entwickeltem Knochenbau; sehr wenig subcutanes Fettgewebe; macht überhaupt den Eindruck eines mit Haut überzogenen Skelettes. Er athmete das Sputum eines Kranken ein, dessen Section Folgendes ergab: Caverne, katarrhalisch-pneumonische Verdichtungen, Miliartuberkel in den Lungen, der Leber, dem Darme und den Bronchialdrüsen. Vom 1. bis zum 27. Februar 1882 wurden 20 Pulverisationen von je 20 Minuten Dauer ausgeführt. Danach noch eine Stunde Aufenthalt in dem betreffenden Kasten. Temperatur während der ganzen Zeit in recto 38,8—39,1° C. Der Hund, welcher überhaupt wenig frass, nahm in der letzten Zeit gar keine Speise mehr zu sich und zeigte eine erhebliche Schwäche. Am 63. Tage verendete er unter erschwerter Respiration, Durchfällen und sich öfter wiederholenden Anfällen von klonischen Krämpfen.

Sectionsbefund: Pleura normal. An der Lungenoberfläche sitzen

unter der Pleura zahlreiche mohnkorngrosse, wie auch kleinere gelblich gefärbte Knötchen. Auf Durchschnitten dasselbe Bild. Der mittlere und untere Lappen rechts, sowie der untere links fühlen sich derb an, sind von dunkelblaurother Farbe und mit graugelben Heerden durchsetzt. Von den Schnittflächen lässt sich ein eitriges Fluidum ohne Luftblasen abstreichen. Aus den kleinen Bronchien kann man eine Eiter-ähnliche Flüssigkeit auspressen. In den oberen Lappen wenig graue Knötchen. Diese Lappen sind emphysematös. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der grossen Bronchien normal. Die Bronchialdrüsen geschwollen und saftig. Die übrigen Organe bieten nichts Abnormes dar.

Versuch 8. (Hund No. 8.)

Schwarzer Hofhund (Weibchen) von Mittelgrösse, mager und schwacher Constitution. Sputum wurde 10mal je 25 Minuten lang eingeathmet. Nach jeder Sitzung blieb das Thier noch eine Stunde in seinem Behälter. Das Sputum gehörte einem Phthisiker an, nach dessen Tode in den Lungen Cavernen und Infiltration einzelner Theile und nebenbei Miliartuberculose gefunden wurden. Der Hund lebte unter guten hygienischen Verhältnissen noch 207 Tage vom Beginn des Experimentes an gerechnet. Während dieser Zeit wurde er trächtig und warf 6 Junge. (Die Section der letzteren ergab bei allen vollkommen gesunde Organe.) Die Temperatur hielt sich die ganze Zeit über im Rectum zwischen 38,8—39,1° C. In den letzten Lebenswochen wurde die Temperatur täglich 4mal gemessen und dabei stets normal gefunden. (38,6—39,1° C.) Das Körpergewicht, anfänglich 7500 g, nahm um 450 g zu. Am 12. October 1881 wurde der Hund enthauptet.

Sectionsbefund: Reichliches subcutanes Fettgewebe. Pleura normal. Unter ihr befanden sich einzelne emphysematöse Stellen, bis zu 2 mm Durchmesser. Die unteren Lungenränder sind emphysematös. Bei dem Einschneiden in das Lungengewebe werden zwei Hohlräume aufgefunden von 2 mm Durchmesser, von ovaler Form mit glatten fibrösen Wänden. Kehlkopf, Trachea und Bronchien normal, ihre Schleimhaut anämisch, die Bronchialdrüsen lassen mikroskopisch nichts Anomales erkennen. Magen gesund. im Netz starke Fettablagerung. Die Leber hat abgerundete Ränder und ist auf der Oberfläche und auf Durchschnitten muskatnussähnlich. Die Gallenblase stark mit Galle gefüllt, leicht durchgängig. Pancreas normal. Milz etwas vergrössert. Die Malpighischen Körperchen vergrössert und auf Durchschnitten in's Auge fallend. Nieren und ihre Kapseln normal, mit Ausnahme eines Abschnittes in der Rindensubstanz der rechten Niere, welche das Aussehen alten Narbengewebes besitzt und 4 mm im Querdurchmesser hat. Mesenterium normal. Die Mesenterialdrüsen vergrössert; 2 von ihnen haben einen Längsdurchmesser von 1 cm, sind saftreich und pigmentirt. Der Magendarmtractus bietet ausser geringer Schwellung der Peyer'schen Haufen und einigen Rundwürmern im Dünndarm nichts Besonderes dar.

Die Schleimhaut anämisch. Das rechte Ovarium fühlt sich derb an, auf dem Durchschnitt reichlich entwickeltes Bindegewebe sichtbar; linkes Ova-

rium und Uterus normal. Hirn und Hirnhäute normal. Die Plexus chorioidales etwas hyperämisch.

Versuch 9 und 10. (Hund No. 19 und 21.)

Beide Hunde athmeten Sputum schwindsüchtiger Kranken mit verbreiteter Lungentuberculose, Tuberculose der Bronchialdrüsen, der Leber und des Darmes ein (was durch die Section constatirt wurde).

Der Hund No. 19 machte vom 1. bis zum 20. Februar 1882 20 Pulverisationen durch von je 20 Minuten Dauer. Der Hund No. 21 bekam dieselbe Anzahl von Pulverisationen von je 15 Minuten Dauer vom 5. bis zum 27. März 1881. Beide Thiere blieben jedesmal noch 5 Minuten bis 1 Stunde in ihren Behältern. Während der ganzen Beobachtungszeit zeigten sie keine Abweichung von der Norm sowohl was Temperatur als auch was Appetit und Allgemeingefühl anbelangt. Unter guter Pflege und reichlicher Nahrung leben sie bis jetzt (11 und 12 Monate vom Beginn der Versuche an gerechnet) vollkommen gesund weiter.

Versuch 11. (Hund No. 22.)

Das Sputum rührte bei diesem Versuch gleichfalls von einem schwindsüchtigen Individuum her, bei welchem der Sectionsbefund Cavernen, käsige und katarrhalisch-pneumonische Heerde und frische Miliartuberculose der Lungen ergab. Vom 12. März bis zum 22. April 1882 wurden 20 Pulverisationen von je 15 Minuten Dauer ausgeführt; danach noch 1—2 Stunden Aufenthalt im betreffenden Kasten, doch wurde hier die Zerstäubung des Sputums nicht mittelst Dampf, sondern mittelst des durch Luftdruck arbeitenden Enfer'schen Apparates ausgeführt. Der magere unansehnliche Hund wurde hinsichtlich seines Aufenthalts unter schlechte hygienische Bedingungen gesetzt und mit Haferbrei und Schwarzbrod gefüttert; ungeachtet dessen nahm sein Körpergewicht um 100 g zu (von 6290 g auf 6390 g). Den 11. Juli 1882 (am 111. Tage) wurde das Thier erstochen.

Sectionsbefund: Pleura normal. An der Oberfläche der anämischen Lungen sieht man dunkelrothe Stellen. Ebenso sind emphysematöse Heerde zu bemerken, welche über die Oberfläche der Pleura emporragen; hier und da subpleurale Extravasate. Auf Durchschnitten werden gleichfalls dunkelrothe Stellen von 2—3 mm Grösse auf blassrothem Grunde sichtbar. Das Lungengewebe überall für Luft durchgängig. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der grossen Bronchien blass; in den letzteren eine geringe Menge röthlicher, schaumiger Flüssigkeit. Die Bronchialdrüsen pigmentirt. Die übrigen Organe bis auf eine gewisse Anämie alle normal.

Mustern wir nun unsere Versuchsreihe, so sehen wir, dass sich bei Hunden unter dem Einfluss des eingeathmeten Sputums phthisischer Individuen immer und ohne Ausnahme in den Lungen ein pathologischer Prozess entwickelt, welcher

uns makroskopisch das charakteristische Bild der acuten Miliar-tuberculose zeigt. Auf Taf. XVI. Fig. 1 ist eine frische Hunde-lunge dargestellt, um dem Leser das Bild, welches bei der Section der eben erwähnten Thiere stets zu Tage trat, so naturgetreu wie möglich vor die Augen zu führen.

Dabei ist der Umstand zu beobachten, dass der dargestellte Prozess immer derselbe bleibt, gleichgültig ob die Pulverisation durch Dampf oder durch Ballons bewirkt wurde. Dass wirklich die Pulverisation als Ursache der Lungenerkrankung bei den Hunden angesehen werden muss, geht schon aus dem Umstande hervor, dass sie bei allen Hunden vorhanden war, welche den Pulverisationen unterzogen wurden, und ausserdem ist zu bedenken, dass unter gewöhnlichen Lebensverhältnissen eine ähnliche Lungenaffection bei Hunden fast nie beobachtet wurde. Und so kann es denn keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einem Prozess zu thun hatten, der durch die Pulverisation hervorgerufen wurde und seine Entstehung jenen Krankheitserregern verdankte, die sich in den Sputa der Phthisiker befanden. Dieselben zeigten sich gleichmässig in ihrer Wirkung, gleichgültig ob die Flüssigkeit durch den Dampfpulverisator eingetrieben wurde, wobei sie unter der Einwirkung der heissen Wasserdämpfe stand, oder ob mit Ballons gearbeitet wurde. In dieser Versuchsreihe stossen wir auch auf das interessante Factum, dass diejenigen Hunde, welche nach den Einathmungen noch längere Zeit unter günstigen hygieinischen Verhältnissen lebten, bei der Section keine, irgendwie auch nur an den beschriebenen Prozess erinnernde Veränderungen in den Lungen zeigten. Die Annahme, dass gerade bei diesen Hunden die Pulverisation zu keiner Lungenaffection geführt habe, ist unmöglich, weil sie, wie schon oben angeführt, bei allen Hunden ohne Ausnahme dasselbe Resultat ergiebt. Wie sollte man nun annehmen, dass gerade nur bei diesen Hunden, weil sie längere Zeit hinterher unter guter Pflege lebten, die Pulverisationen wirkungslos geblieben seien?

Da nun diese Voraussetzung gar keine Wahrscheinlichkeit für sich hat, so bleibt uns blos eine andere übrig, die nehmlich, dass durch die Pulverisationen wohl die beschriebene Lungenerkrankung gesetzt wurde, letztere aber in der den Hunden noch

gebliebenen Lebensfrist, die sie in guter Luft und reichlich genährt verbrachten, in vollständige Genesung überging.

Auf Grundlage des anatomischen Befundes bei der Lungenerkrankung meiner Hunde und mit Bezugnahme auf die Resultate analoger Forschungen anderer Autoren (Tappeiner, Bertheau, Remstadler, Vahle) kann man sagen, dass auch in meinen Versuchen eine acute Lungentuberculose erzielt wurde, und zwar unter dem Einflusse desselben specifischen Giftes auf dieses Organ, welches schon lange als Ursache der Tuberculose angenommen wurde, und über dessen Natur wir in der letzten Zeit in wahrhaft glänzender Weise durch Koch in Deutschland aufgeklärt worden sind. Aber, wenn wirklich in meinen Versuchen Lungentuberculose erzielt wurde, so durfte letztere selbstverständlich nicht bei den Thieren auftreten, wenn ich das zu der Pulverisation benutzte Sputum von phthisischen Personen vorher desinficirte.

Sehen wir nun, welche Resultate solche Versuche mit desinficirtem Sputum ergaben.

II.

In den Versuchen der zweiten Kategorie wurde zu den Inhalationen desinficirtes Sputum von Schwindsüchtigen benutzt. Die Desinfection war eine sehr energische und wurde auf folgende Weise ausgeführt: das in den Versuchen der 1. Kategorie mit Wasser verrührte Sputum wurde durch Kissen oder Leinwand filtrirt und dann dem Filtrat 2 Volumprocente Carbolsäure zugefügt. Hiernach erfolgte ein dreimaliges Kochen der Flüssigkeit in Intervallen von 2—3 Minuten. Die so erhaltene opalescirende Flüssigkeit, welche schwach nach Carbolsäure roch, wurde nun zu den Pulverisationen benutzt.

Versuch 12. (Hund No. 10.)

Das schwach gebaute Thier (weiblicher Setter), bekam vom 16. bis zum 29. October 1881 10 Inhalationen von 15 Minuten Dauer. Danach jedesmal noch eine halbe Stunde Aufenthalt in dem Käfig. Körpergewicht vor Beginn des Experimentes 4060 g; zu Ende desselben 4030 g. Temperatur in der ersten Woche in recto 39 38,8°, später 38,7—38,6° C. Am 18. Tag wurde der Hund erstochen.

Sectionsbefund: Pleura normal; Lungen hyperämisch, an der Oberfläche hanfkorngrosse emphysematöse Stellen. Die bei den früheren Sectionen vorhandenen pathologischen Knötchen sind hier, wenigstens makroskopisch nicht sichtbar. Auf Durchschnitten gleichfalls die mehr bleichen Stellen vorhanden, welche von gleicher Grösse, wie die eben erwähnten subpleuraler sind. Untere Lungenränder emphysematös. Die Bronchialdrüsen etwas geschwollen, saftreich und pigmentirt. In der Trachea und den grossen Bronchien eine blutig-schaumige Flüssigkeit. Die übrigen Organe normal, ausser einer leichten Hyperämie des Ileum, wo sich auch Bandwürmer befinden.

Versuch 13. (Hund No. 16.)

Grosser, jedoch sehr abgemagerter Hund erhält vom 9. bis 22. December 1881 12 Pulverisationen aus desinficirtem Sputum eines Phthisikers, von jedesmaliger 15 Minuten langer Dauer. Bleibt danach noch 30 Minuten in dem Behälter.

Die Inhalationen waren von sehr schädlichem Einfluss auf die Gesundheit dieses Thieres, was wahrscheinlich der Wirkung der Carbolsäure zugeschrieben werden muss (weil auch schwächere Thiere die Inhalationen ohne Säurezusatz gut vertrugen). Nach jeder Sitzung taumelte der Hund und zeigte eine grosse Theilnahmlosigkeit. 2mal zeigten sich Symptome einer bedeutenden nervösen Erregung; der Hund stürmte von einer Zimmerecke in die andere, ohne auf die ihm in den Weg kommenden Hindernisse zu achten. Schon in den ersten Tagen zeigte er einen lebhaften Widerwillen gegen jede Nahrung, magerte mehr und mehr ab und verendete am 20. Tage, vom Anfang der Pulverisationen an gerechnet, unter den Symptomen grosser Schwäche. Während des Lebens konnte nichts Anomales in Betreff der Athmungsorgane bemerkt werden. Vom 17. December an litt er an profusen schleimigen Durchfällen von zimmtbrauner Farbe. Die Temperatur schwankte im Rectum zwischen 38,8 und 39,2° C.

Sectionsbefund: Pleura normal. Lungen nicht vollkommen retrahirt, zeigen Emphysem und Oedem im rechten Ober- und Mittellappen. In der linken Lunge Hypostase; in ihr und im Unterlappen der rechten Lunge zerstreute mohnkorngrosse emphysematöse Punkte. Knötchen sind mit unbewaffnetem Auge nicht zu bemerken. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der grossen Bronchien blutarm. Herzbeutel normal. Herzmusculatur brüchig und von grauer Farbe. Hyperämische Muskatnussleber. An ihrer Oberfläche und bei Einschnitten sieht man weissliche durchschimmernde Flecke von Hirsekorn- bis Erbsengrösse. Einzelne umschriebene Stellen sind von gelblicher Farbe mit verwischter Läppchenzeichnung. Die Nieren zeigen auf dem Durchschnitt ein verwaschenes Bild. Die Marksubstanz ist hyperämisch. Aus den Harnkanälchen lässt sich eine bedeutende Menge einer Emulsion-artigen Flüssigkeit auspressen. Magen und Zwölffingerdarm von Gas aufgetrieben; ihre Schleimhaut durch Galle gefärbt, stellenweise hyperämisch. Auch hier kleine Extravasate bemerkbar. Die Schleimhaut des Darmkanals blass; im Dünndarm viele Ascariden. Di

Peyer'schen Haufen sind siebförmig geschwollen; im ganzen Gastrointestinaltractus viel Schleim. Die übrigen Organe der Schädel-, Brust- und Bauchhöhle normal.

Versuch 14. (Hund No. 6.)

Kräftiger, mittelgrosser Hofhund; Gewicht 12100 g. Temperatur während der gesammten Beobachtungszeit 38,8 — 39° C. in recto. Vom 21. Februar bis zum 12. März erfolgten 15 Pulverisationen mit desinficirtem Sputum. Nachher blieb der Hund jedesmal noch 1 Stunde in seinem Kasten. Am 24. Tage traten bei ihm die Symptome der Wuth auf. Er biss einen anderen Hund, der mit ihm zusammen lebte, todt und frass dessen Brusteingeweide auf. Während er sonst ein einschmeichelndes Wesen zeigte, stürzte er sich jetzt auf die Leute und biss nach allen ihm in den Weg kommenden Dingen. Am 16. März wurde er erschossen.

Sectionsbefund: Hirn und Hirnhäute etwas hyperämisch. Pleura normal. An der Oberfläche der Lungen graue Knötchen von Mohn- bis Hirsekorngrösse; auf Durchschnitten ebenfalls. Bronchialdrüsen normal. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der grossen Bronchien normal. Die Leber vergrössert; Läppchenzeichnung deutlich. Magenschleimhaut hyperämisch, mit einigen kleinen Extravasaten. Im Darm schwarze Kothmassen mit beigemischtem Stroh; die Peyer'schen Haufen ragen über die Schleimhautoberfläche hervor. Die Corticalsubstanz der Nieren etwas vergrössert. Die übrigen Organe normal.

Analysiren wir nun die durch unsere 2. Versuchsreihe erhaltenen Resultate, so sehen wir, dass sich unter den 3 Hunden nur bei einem derselben Veränderungen in den Lungen einstellten, die den bei allen Hunden der ersten Kategorie gefundenen vollkommen analog sind. Als Ursache dieser Erscheinung, das heisst des Nichtvorhandenseins einer Lungenaffection bei 2 Hunden, muss ganz entschieden der zu kurze Termin von Anfang der Versuche ab, angesehen werden, an welchem die Thiere secirt wurden. In der That fand bei der ersten Versuchsreihe die Section der Thiere nach 40—78 Tagen statt, während bei den Versuchen 2. Kategorie die Hunde No. 10 und 16 (Versuch 12 und 13) am 18. und 20. Tag getödtet wurden. Der Hund No. 6 (Vers. 14) aber, welcher 24 Tage lebte, zeigte eben eine Lungenaffection. Vielleicht könnte aber doch durch die Desinfection des Sputums eine Lungenaffection bei Hund 10 und 16 verhindert worden sein? Bei einer solchen Annahme wäre es wirklich schwer, die Lungenerkrankung bei Hund 6, welcher ja ebenfalls desinficirtes Sputum inhalirte, zu deuten. Und so müssen wir uns denn für die erste Erklärung der durch die 2. Versuchsreihe

gewonnenen Resultate entscheiden und zugleich annehmen, dass die Wirkung des mit Carbolsäure und Kochen behandelten Sputums und die des frischen Sputums eine **gleiche** ist.

Nun taucht aber die Frage auf, weshalb und wodurch wird denn die gleiche Wirkung bei frischem und bei einem Sputum, dessen Desinficirung doch eine so energische war, bedingt? Auf diese Frage können wir folgendermaassen antworten: 1) Wir wissen noch nicht, ob der Lungenprozess bei sämmtlichen Hunden der ersten Kategorie unter der Einwirkung eines in dem Sputum Phthisischer enthaltenen specifischen Giftes entstand, oder ob er seine Entwicklung rein mechanischen Ursachen verdankt, d. h. der Einwirkung der feinsten Theilchen auf das Gewebe. 2) wenn wir zugeben, dass die erwähnte Lungenaffection bei den Hunden erster Kategorie die Folge eines specifischen Giftes, z. B. der **Koch**'schen Bakterien sei, so können wir immerhin für die Erkrankung des Hundes 6 in der zweiten Versuchsreihe dieselbe Ursache annehmen.

In dieser letzten Voraussetzung liegt nichts Befremdendes, wenn wir an die Untersuchungen **Pasteur**'s denken, die ja unter Anderem gezeigt haben, wie vorsichtig man in Betreff einer radicalen Desinfection sein muss. Hat er doch unwiderleglich bewiesen, dass die widerstandsfähigsten Infectionsgifte sich in einem solchen Zustande befinden können, in welchem sie auch durch Erhitzen bis zum Siedepunkt nicht vernichtet werden können, und durch die unlängst publicirten Arbeiten **Koch**'s, welche zweifelsohne jedem bekannt sind, ergiebt sich zur Genüge, dass die so gepriesene Carbolsäure durchaus nicht die Hoffnungen rechtfertigt, welche auf sie, als Desinfectionsmittel, gesetzt wurden. Folglich liegt die Möglichkeit vor, dass trotz unserer scheinbar radicalen Desinfection des bewussten Sputums das Gift, welches in demselben vermuthet wird, wirksam bleiben konnte.

Doch ist es selbstverständlich, dass die Lösung der Frage, durch welche Ursache bei Hunden, die zerstäubtes Sputum von phthisischen Individuen einathmen, eine Lungenerkrankung entsteht, nicht allein durch theoretische Schlussfolgerungen gelöst werden kann. Mit dem klaren Bewusstsein des eben Gesagten unterzog ich mich einer dritten Versuchsreihe, zu deren Schilderung ich nun übergehe.

III.

Bei der dritten Versuchsreihe athmeten die Hunde zerstäubtes Sputum eines Emphysematikers, Käse und Weizenmehl ein. Alle diese Substanzen, bei deren Anwendung man selbstverständlich an keine ihnen innewohnende tuberculöse Infectionskraft denken durfte, wurden auf dieselbe Weise verarbeitet, wie das Sputum von Phthisikern in der ersten Kategorie.

Versuch 15. (Hund No. 17.)

Das Thier erhielt vom 9. bis 22. December 1881 12 Pulverisationen aus dem Sputum eines an Lungenemphysem und zugleich an schleimig-eitrigem Bronchialkatarrh leidenden Patienten. Dass bei dem Kranken weder eine tuberculöse noch sonst eine zur Phthise führende Lungenerkrankung vorhanden war, ergiebt sich sowohl aus der klinischen Untersuchung, wie aus der langen Beobachtungszeit (4 Monate), in welcher sich die Krankheitssymptome nicht veränderten und gleichfalls aus dem vollkommen fieberfreien Verlauf der Krankheit. Das frische mit Wasser verrührte Sputum wurde 15 Minuten lang inhalirt, danach blieb der Hund noch jedesmal 30 Minuten in seinem Kasten.

Das im Anfang der Versuche schon magere Thier war die ganze Zeit über munter und nahm später sogar an Körpergewicht zu. Die Temperatur schwankte in recto von 38,8—39° C. Am 64. Tage, den 12. Februar 1882, wurde das Thier erdrosselt.

Sectionsbefund: Mässiger Panniculus adiposus. Pleura von normalem Glanz; die Lungen nicht vollkommen collabirt; an ihrer Oberfläche sitzen unter der Pleura zahlreiche graue Knötchen, die ein wenig durchschimmern. Ihre Grösse bis 1 mm. Consistenz derb; um sie herum ein emphysematöser Hof. Auf Lungendurchschnitten dieselben Gebilde, doch in geringerer Anzahl. Mit Ausnahme der Knötchen ist das Lungengewebe überall für Luft durchgängig; an den vorderen, unteren Lungenrändern Emphysem. Die Bronchialdrüsen etwas geschwollen und saftreich. An der Lungenoberfläche sind auch Extravasate, theils frische, theils ältere, bemerkbar. Kehlkopf, Trachea und Bronchien normal. Die Wandungen des linken Herzens verdickt; die des rechten im Gegentheil atrophisch. Herzbeutel normal. Die Organe der Bauchhöhle normal; im Dünndarm vereinzelte Ascariden. Hirn und Hirnhäute etwas ödematös.

Versuch 16. (Hund No. 3.)

Gut genährtes weibliches Thier mittlerer Grösse (Hofhund), erhielt vom 8. December 1880 bis zum 15. Januar 1881 27 Pulverisationen von einer Emulsion, bestehend aus in Wasser verriebenem Schweizerkäse. Diese Flüssigkeit wurde durch Leinwand filtrirt. Jede Pulverisation dauerte 20—30 Minuten, danach noch 2 Stunden Aufenthalt in dem Käfig.

Der Hund war, mit Ausnahme der ersten Woche, in welcher er trauert und ungern das Futter zu sich nahm, die ganze Zeit über munter. Das Körpergewicht, im Anfange 11300 g, fiel im ersten Monat auf 9850 g, stieg aber gegen Ende der Beobachtungszeit auf 10500 g. Die Temperatur hielt sich während der ganzen Zeit innerhalb normaler Grenzen (38,6—39,8° C. in recto). Am 18. Januar 1881 (am 42. Tage) wurde das Thier erdrosselt und geöffnet.

Sectionsbefund: Pleura normal. Die Lungen retrahiren sich nicht vollkommen; an ihrer Oberfläche sitzen unter der Pleura sehr zahlreiche graue Knötchen von derber Consistenz, mohn- bis hanfkorngross. Sie sind von einem emphysematösen Hof umgeben. Auf Lungendurchschnitten dieselben Gebilde. Die Lungenränder, namentlich die vorderen unteren emphysematös. Die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und der grossen Bronchien normal; in den Bronchien mittlerer Grösse jedoch ist sie blutarm und ihre Oberfläche von feinkörniger Beschaffenheit. Die Bronchialdrüsen hyperämisch; einige von ihnen vergrössert. Herz und Herzbeutel normal. Die Milz derb und vergrössert; die Malpighi'schen Körperchen gleichfalls vergrössert. Pancreas etwas hyperämisch; die Mesenterialdrüsen geschwollen und saftreich. Auf der Magenschleimhaut befindet sich am Pylorus eine ringförmige Erhöhung 1 cm gross; in ihrer Mitte ein kleiner Schleimhautdefect. Die Schleimhaut des Duodenum sehr stark hyperämisch und mit dickem Schleim bedeckt. In den übrigen Darmabschnitten ist die Hyperämie eine geringere, doch befindet sich im ganzen Darmkanal viel Schleim. Ausserdem viele Bandwürmer.

Die Rindensubstanz der Nieren hyperämisch. Der Uterus enthält zwei fast ausgetragene Embryonen; bei der Section der letzteren wird nichts Anomales gefunden. Hirn und Hirnhäute normal.

Versuch 17. (Hund No. 5.)

Grosser schwarzer Hofhund. Erhält mit Käseemulsion 3 Pulverisationen am 23., 24. und 25. Januar 1881. Jede derselben dauert 30—45 Minuten. Danach bleibt das Thier noch ½ Stunde in seinem Behälter.

Während der ganzen Beobachtungszeit war das Allgemeinbefinden des Thieres befriedigend; es frass mit Gier und viel; Temperatur während der gesammten Zeit 39,3—40° C. in recto. Am 50. Tage nach Beginn der Versuche wurde der Hund erstochen.

Sectionsbefund: Pleura normal; Lungen retrahirt. Auf der Lungenoberfläche feste, graue, mohnkorngrosse Knötchen, von einem emphysematösen Hof umgeben. Das übrige Lungengewebe ist etwas blutarm, sonst aber normal. Bronchialdrüsen geschwollen, sehr saftreich, hyperämisch und stark pigmentirt. Kehlkopf, Trachea und Bronchien normal; in den letzteren eine geringe Menge blutiger Flüssigkeit. Herz und Herzbeutel normal, in dem letzteren etwas mehr Flüssigkeit wie gewöhnlich. Leber anämisch. Die Malpighi'schen Körperchen der Milz vergrössert; das Gewebe der letzteren welk. Nieren blutleer; die Kapsel leicht abziehbar; auf der Oberfläche

beider Nieren sind hie und da weissliche vorspringende Flecke bemerkbar; beim Einschneiden erweisen sie sich als Narbengewebe[1]; überhaupt ist das Nierengewebe blass, bis auf die Papillen, welche starke Hyperämie zeigen. Der Magen normal; der Dünndarm hyperämisch, sein Inhalt stark mit Galle gefärbt; die Peyer'schen Haufen geschwollen; im Dünndarm eine grosse Anzahl Bandwürmer. Die Wände der Blase hypertrophisch; letztere gefüllt. Hirnhäute normal. Das Hirn etwas ödematös; die Plexus choroidales hyperämisch.

Versuch 18. (Hund No. 9.)

Das kleine schlecht genährte Thier bekam vom 19. März bis zum 2. April 1881 12 Pulverisationen aus Käseemulsion, deren jede 25 Minuten dauerte. Danach noch eine Stunde Aufenthalt im Käfig. Am 11. October (nach 206 Tagen) wurde das Thier erstochen.

Der Hund war die ganze Zeit über munter und frass gern. 6 Monate lang genoss er frische Luft ausserhalb der Stadt und gute Nahrung. Am Schluss der Beobachtungszeit hatte er stark an Gewicht zugenommen. Die Temperatur hielt sich zwischen 38,5—38,7° C. in recto.

Sectionsbefund: Pleura normal. Die Lungen zeigen auf der Oberfläche und auf Durchschnitten einen geringen Grad von Emphysem und sind überall für Luft durchgängig. In der Trachea und den grossen Bronchien eine blutig-schaumige Flüssigkeit. Sowohl ihre Schleimhaut wie die des Kehlkopfes normal. Die Bronchialdrüsen etwas geschwollen und pigmentirt. Herz und Herzbeutel normal. Das Netz enthält viel Fett, das Mesenterium gleichfalls. Milz etwas, die Malpighi'schen Körperchen sehr stark vergrössert. Der Darmkanal bietet ausser einigen hervorspringenden Peyer'schen Haufen nichts Besonderes dar; in dem Lumen des Dünndarmes ein kleiner Bandwurm. Die übrigen Organe der Bauchhöhle, ebenso wie das Hirn und seine Häute normal.

Versuch 19. (Hund No. 7.)

Dieser Versuch, bei welchem eine gekochte Emulsion von Käse mit vorhergehender Beimischung 2procentiger Carbolsäure benutzt wurde, gab kein sicheres Resultat, denn das Versuchsthier wurde von einem an der Wuth erkrankten Hund todtgebissen und seine ganze Brusthöhle ausgefressen. Uebrigens zeigten sich bei ihm im Verlauf von 16 Tagen (15 Pulverisationen) keine anomalen Erscheinungen und die Bauchorgane waren bei der Section alle normal. Ebenso das Gehirn und seine Häute.

Versuch 20. (Hund No. 11.)

Zur Pulverisation wurde Weizenmehl, mit kaltem Wasser verrührt, benutzt. Der Hund bekam 15 Inhalationen von je 15 Minuten Dauer und blieb danach jedesmal noch 1 Stunde in seinem Behälter. Das Thier, ein Pudel, kam gut genährt an und blieb auch so bis zum Schluss des Experi-

[1]) Die mikroskopische Untersuchung ergab altes Narbengewebe.

mentes. Allgemeinbefinden und Appetit waren die ganze Zeit über befriedigend. Temperatur 38,9—39,2° C. in recto. Am 42. Tage (3. December 1881) wurde der Hund erdrosselt.

Sectionsbefund: Lungen retrahirt, Pleura normal. An der Lungenoberfläche emphysematös aufgeblasene Theilchen, von Hanfkorngrösse, in deren Mitte graue, hart anzufühlende mohnkorngrosse Knötchen sichtbar werden. Auf Durchschnitten eben solche Knötchen. Sonst ist das Lungengewebe normal. Kehlkopf, Trachea und Bronchien normal. Bronchialdrüsen etwas vergrössert und saftreich. Milz gleichfalls vergrössert. In den übrigen Organen der Brust-, Bauch- und Schädelhöhle nichts Anomales zu finden.

Versuch 21. (Hund No. 20.)

Vom 12. Februar bis zum 21. März erhielt der Hund 21 Pulverisationen aus mit Wasser verrührtem Weizenmehl. Jede Pulverisation dauerte 15 bis 20 Minuten mit nachherigem einstündlichem Aufenthalt in demselben Käfig. Während der ganzen Zeit war das Thier (Hofhund) munter und frass gierig. Temperatur 39 = 39,7° C. in recto. Obgleich die Nahrung und der Aufenthaltsraum für diesen Hund in hygienischer Beziehung mangelhaft waren, hatte derselbe doch am Ende der Beobachtungszeit an Körpergewicht zugenommen. Am 150. Tage wurde das Thier erstochen und secirt.

Sectionsbefund: Mässige subcutane Fettablagerung. Pleura normal. Das Lungengewebe lässt makroskopisch nichts Anomales erkennen, ausser einer unbedeutenden Hyperämie und Emphysem der Lungenränder. Die Bronchialdrüsen etwas geschwollen, saftreich, mit bedeutender Pigmentablagerung. Die übrigen Organe normal, nur die Schleimhaut der unteren Dünndarmpartien hyperämisch. Daselbst auch einige Bandwürmer.

In der dritten Versuchsreihe wurde in den Lungen der Hunde ein Prozess hervorgerufen, der anatomisch vollkommen dem bei den Versuchen der ersten und zweiten Kategorie erhaltenen gleicht; da nun hier Substanzen zur Anwendung gelangten, in denen man unmöglich ein specifisches Gift voraussetzen kann, so spricht schon allein dieser Umstand dafür, dass in allen unseren Versuchen die Lungenerkrankung nicht durch ein specifisches Gift, sondern einfach durch die mechanische und chemische Einwirkung der kleinsten zerstäubten Substanztheilchen bedingt wurde. Indess, so ähnlich auch hinsichtlich der anatomischen Erscheinungen der Lungenprozess bei den Hunden aller 3 Kategorien auch sein mag, so darf uns doch die anatomische Gleichheit allein nicht zu der Annahme verleiten, dass der Prozess in allen Fällen derselbe gewesen sei. Eine solche Annahme ist nur auf Grund des klinischen Krankheitsbildes und genauer histologischer Erforschung des Prozesses selbst möglich

Was das klinische Bild anbelangt, so war dasselbe, wie man sich aus den angeführten Versuchen überzeugen kann, überall gleich, und liess nirgends Symptome einer Allgemeinerkrankung erkennen, wo gesunde Thiere zu den Experimenten verwandt wurden.

Was den Ausgang der Krankheit anbelangt, so zeigt sich, dass Hunde, welche nach den Versuchen in gute hygieinische Verhältnisse übergeführt werden, vollkommen genesen, was durch die Sectionen der Hunde No. 22, nach 111 Tagen getödtet, No. 8, getödtet nach 207 Tagen, No. 20, getödtet nach 150 Tagen, documentirt wird und ebenso durch die bis jetzt ohne irgend welche Krankheitserscheinungen munter fortlebenden Thiere No. 19 und 21. Alles dieses spricht schon hinlänglich dafür, dass bei meinen Hunden der Lungenprozess ein der Tuberculose nur ähnlicher war.

Dass wirklich derartige Prozesse in den Lungen der Fleischfresser vorkommen können, das bezeugt ein mir von Professor Rajewski demonstrirter Fall: Erkrankung der Lungen einer Katze, wo das anatomische Substrat ein ideales Bild acuter Miliartuberculose darbot, sich aber bei mikroskopischer Untersuchung als pneumonische Heerderkrankungen entpuppte. So gehen wir denn zur histologischen Erforschung des Prozesses über.

Histologische Untersuchung.

Es wurden die Lungen und auch andere Organe aller Hunde untersucht; da sich an ihnen aber immer dasselbe Bild darbot, sobald in ihnen die erwähnten Knötchen vorhanden waren, so halte ich es für überflüssig, hier die Beschreibung eines jeden einzelnen Falles zu bringen, sondern beschränke mich auf die Darstellung eines vollständigen histologischen Bildes dieses Prozesses in seinen verschiedenen Entwicklungsphasen. Das Lungengewebe wurde in Alkohol gehärtet, oder kam zuerst in Müller'sche Flüssigkeit und darauf in Alkohol. Um hinreichend dünne Schnitte zu erhalten, welche sowohl die Knötchen als auch ihre Umgebung umfassten, wurde das betreffende Spirituspräparat gewöhnlich zwischen ein Stück amyloider Leber gesteckt; nachdem die Schnitte gewaschen waren, kamen sie in neutrale Carminlösung, oder wurden einer Doppelfärbung durch Carmin und darauf Hämatoxylin unterworfen. Die so fertig-

gestellten Präparate wurden theils in Glycerin durchmustert, oder, und das meistentheils, entwässert, darauf mit Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingebettet. Obgleich im Vergleich mit dem Glycerin diese letztere Art der Behandlung sehr mühevoll ist und viel Zeit in Anspruch nimmt, so wird die Mühe doch reichlich belohnt, da Glycerinpräparate nie ein so schönes und klares Bild geben, wie die in Canadabalsam.

In mittelgrossen Durchschnitten werden oft 2—4 Knötchen angetroffen, die bald mehr zur Peripherie, bald mehr zum Centrum hin durchschnitten sind. Schon mit unbewaffnetem Auge kann man deutlich bemerken, wenn man die Präparate gegen das Licht hält, dass die Knötchen auf den Durchschnitten keine regelmässige Zeichnung haben; sie grenzen sich ziemlich scharf von dem umgebenden Gewebe ab, da sie eine compacte Masse darstellen, während das sie umgebende Gewebe das Aussehen eines sehr feinen Netzes hat. Die Grösse der Knötchen ist auf den Durchschnitten sehr verschieden, was zum Theil von der Stelle des Knötchens abhängt, welche vom Schnitt getroffen wurde (je mehr zur Peripherie, um so kleiner ist der Durchmesser), theilweise auch davon, dass die Knötchen selbst von verschiedener Grösse sind. Wie dem auch sei, ihr grösster Durchmesser übertrifft selten den eines Weizenkorns. Bei einigen bemerkt man im centralen Theil unregelmässige Oeffnungen, welche wie sehr feine Spalte aussehen; ausserdem aber sind manchmal die centralen Theile schwächer gefärbt wie die peripherischen, und tragen ausserdem den Charakter einer käsigen Masse an sich. Auf diese Weise bietet also das gefärbte Knötchen im Präparat das Bild eines rothen Flecks dar, in dessen Mitte sich ein mehr oder weniger bleiches und gelbliches Centrum befindet. In grossen topographischen Durchschnitten kann man leicht constatiren, dass die Knötchen ganz unregelmässig, wie zufällig, über das Gewebe vertheilt sind; einige liegen sehr nahe an einander, andere wieder nicht.

Unter dem Mikroskop sieht man nun bei schwacher Vergrösserung, dass die Knötchen nichts Anderes sind, als Gruppen von infiltrirten Alveolen. Nicht selten erscheint in der Mitte des Knötchens, da wo das unbewaffnete Auge eine Oeffnung sah, ein durchschnittener kleiner Bronchus, um ihn herum aber

die infiltrirten Lungenalveolen. Dieser Bronchus in der Mitte des Knötchens ist fast immer mehr oder weniger ausgefüllt, so dass man an einzelnen Theilen seiner Schleimhaut den Saum des deckenden Cylinderepithels deutlich sehen kann, an anderen aber nicht, denn sie erstreckt sich in das Lumen einer Masse, welche ebenso beschaffen ist, wie die in den umgebenden Alveolen. Bei derselben Vergrösserung sieht man bisweilen, dass die Adventitia eines solchen Bronchus verdickt ist und unmerkbar in die umgebenden infiltrirten Alveolen übergeht. Die letzteren sind fast immer deutlich abgegrenzt, woraus sich schon der Schluss ziehen lässt, dass ihre Wände nicht völlig der Zerstörung unterlagen. Als Illustration des eben Gesagten dient Taf. XVII. Fig. 3. Das Präparat ist hier bei schwacher Vergrösserung gezeichnet ($^{3}/_{2}$ Hartn.) und zeigt inmitten des zum Theil emphysematösen Lungengewebes zwei Knötchen, von denen das obere (bei a) einen feinen durchschnittenen Bronchus besitzt; ein Theil der Schleimhaut des letzteren hat noch Epithel, links und unten ragt in das Lumen eine Masse hinein, von demselben Charakter, wie die, welche die umgebenden Alveolen ausfüllt. Letztere grenzen sich gut ab und man kann leicht erkennen, dass sie durch die eingebettete Masse stark ausgedehnt sind (bei d). Das zweite Knötchen in diesem Bilde hat mehr regelmässige Contouren, ein durchschnittener Bronchus ist in ihm nicht sichtbar. Obgleich in seiner Mitte ein unregelmässiger Defect vorhanden ist, so will das nur besagen, dass ein Theil von der das Knötchen bildenden Masse während der Bearbeitung des Präparats sich losgelöst hat. Die Begrenzung der Alveolen ist bei diesem Knötchen kaum wahrnehmbar und nur links oben treten ihre Contouren ebenso deutlich hervor, wie in dem anderen Knötchen, doch sind sie in der Zeichnung zu scharf markirt.

In der Zeichnung kann man auch leicht erkennen, dass das die Knötchen umgebende Lungengewebe emphysematös ist, und selbstverständlich müssen wir das als vicariirendes Emphysem deuten. So können wir uns denn durch eine schwache Vergrösserung leicht davon überzeugen, dass die Knötchen nichts Anderes sind, als kleine Theilchen des Lungengewebes, Gruppen von Alveolen, in welche pathologische Producte eingebettet sind;

letztere färben sich fast immer gut, müssen folglich aus zelligen Elementen bestehen, unter diesen aber sieht man keine durch ihre Grösse auffallende, wie das z. B. bei den Tuberkeln der Fall zu sein pflegt, wo eine oder mehrere Riesenzellen auch bei schwacher Vergrösserung deutlich zu sehen sind. Sehen wir nun, was das für eine Masse ist, welche die Alveolen und bisweilen auch Theile des Bronchienlumens ausfüllte.

Bei einer 250—300fachen Vergrösserung lässt sich deutlich Folgendes erkennen. Die durchschnittenen Bronchien, welche sich in den Knötchen befinden, tragen den Charakter von lobulären Bronchien oder von Bronchiolen an sich, denn sie weisen in ihrer dünnen Wand weder Knorpel noch acinöse Drüsen auf. und besitzen wenig glatte Muskelfasern, welche letztere auf den Durchschnitten immer als vereinzelte Bündel sichtbar werden. die in verschiedener Richtung hin durchschnitten und ziemlich weit von einander entfernt sind. Durchaus nicht selten ist das Epithel in einzelnen Bronchiolenabschnitten noch wohl erhalten. stellenweise wird es von jungen Rundzellen, welche die Schleimhaut infiltriren, in die Höhe gehoben, stellenweise aber fehlt es ganz und die darunter befindliche Schleimhaut hat ihren normalen Charakter eingebüsst, indem sie sich durch die grossen Mengen der eingelagerten jungen Zellen in junges Gewebe umgewandelt hat. Dabei kann man oft bemerken, dass von der einen oder anderen Stelle der inneren Bronchialwand in das Lumen ein Gewebe hineinragt, das ebenfalls durchaus von jungen Zellen gebildet wird; von diesen besitzen die von der Wand entferntesten bereits eine ovale oder Spindelform. Charakteristisch ist dabei der Umstand, dass die so veränderten Zellen alle in derselben Richtung von der Wand zum Lumen liegen und so beurkunden, dass hier das Wachsthum des jungen Gewebes nach der Seite des geringsten Gegendruckes hin erfolgt. also in das Lumen der Bronchien. Es ist verständlich, dass ein solches junges Gewebe, das reichlich und nach der erwähnten Richtung hin wächst, allmählich das Bronchiallumen vollständig ausfüllen und so eine Obliteration des Bronchus erzeugen kann. ebenso wie ein Thrombus die eines Gefässes.

Die Durchmusterung mehrerer Präparate, bisweilen auch eines und desselben, führt leicht zu der Ueberzeugung, dass als

Ausgangspunkt dieses mit der Tendenz des Bronchienverschlusses ausgestatteten Gewebes die Schleimhaut dient, denn nicht selten sieht man, dass das Gewebe von der Adventitia der Bronchien durch ein Bündel Muskelfasern getrennt ist, das keine sichtbaren Veränderungen aufweist. Da aber, wo das Muskelgewebe keine dichte, mehr oder weniger ausgebreitete Schicht bildet, geht die infiltrirte Schleimhaut unmerkbar in die gleichfalls infiltrirte Adventitia über und der Ausgangspunkt für das in das Lumen der Bronchiolen hineinragende Gewebe scheint alsdann die Adventitia zu sein. Ich muss hier nothwendiger Weise hinzufügen, dass das in das Lumen der lobulären Bronchien hineinwachsende junge Gewebe keine Blutgefässe führt, wenigstens habe ich keine gefunden. Daraus folgt, dass es kein persistirendes sein kann, sondern mit der Zeit atrophischen Prozessen unterliegen muss, wegen Mangel an Wegen für die Nahrungszufuhr. Und wirklich kann man bisweilen in den Präparaten kleine Bronchien finden, wo das in sie hineinwachsende Gewebe bereits Erscheinungen der fettigen Degeneration zeigt, die in den am weitesten von der Wand entlegenen Partien beginnt. Dieses alles über die Bronchien Gesagte kann man in den Figuren 2 (Taf. XVII) und 4 (Taf. XVIII) wiederfinden. Figur 2 (Taf. XVII) stellt bei 350facher Vergrösserung einen durchschnittenen kleinen Bronchus dar, der noch stellenweise Epithel besitzt (b). An anderen Stellen sieht man statt dessen Gruppen von Zellen (d), die theilweise vielleicht vom Epithel stammen, theilweise aber von den Elementen der darunter liegenden Schleimhaut. Mehr als die Hälfte des Bronchiallumens ist hier mit Gewebe ausgefüllt (c), welches von der Wand des Bronchus ausgeht und an seiner Ursprungsstelle von dem umgebenden Gewebe durch ein Bündel glatter Muskelfasern getrennt ist (a). Die Elemente, aus denen dieses Gewebe besteht, haben ein verschiedenes Aussehen: je näher der Wand des Bronchus, um so mehr nähert sich ihre Form der sphärischen und vielkantigen, in Folge des gegenseitigen Druckes; je näher zum Centrum des Lumens, um so mehr nehmen sie eine mehr ovale, ja zuletzt deutlich spindelförmige Gestalt an. In der Figur 4 (Taf. XVIII) ist gleichfalls ein kleiner Bronchus mit seiner Adventitia und den umgebenden Alveolen abgebildet. Hier ist das Lumen freier, weil die Neu-

bildung des Gewebes von der Schleimhaut aus später angefangen hat als in dem Bronchus der Figur 2 (Taf. XVII), aber auch hier documentirt sich die Neigung der jungen Zellen, ovale oder spindelförmige Gestalt anzunehmen. Das Epithel hat sich in diesem Bronchus gleichfalls an einigen Stellen erhalten, wie das in dem Bilde oben, ungefähr in der Mitte, sichtbar ist.

Ebenfalls daselbst, nur mehr nach links, sind warzenförmige Vorsprünge der Schleimhaut in das Lumen des Bronchus sichtbar, stark mit jungen Zellen infiltrirt. Die Adventitia dieses Bronchus ist gleichfalls stark infiltrirt und hat den Charakter eines jungen Gewebes angenommen; die glatten Muskelfasern haben sich conservirt, doch sind ihre Bündel stellenweise wie zerzupft durch die infiltrirenden Elemente. Um mit den Veränderungen in den Bronchien abzuschliessen und zu den Lungenalveolen überzugehen, füge ich noch hinzu, dass man nicht selten in den Präparaten feine Bronchialäste sieht, deren Lumen vollständig von dem jungen Gewebe ausgefüllt wird, das überall gleichmässig von der inneren Bronchialschleimhaut aus sich entwickelt hat. Hier kann man auch deutlich die radienförmige Lage der ovalen und spindelförmigen Zellen von der Wand zum Centrum zu beobachten. Bei einer so vollständigen Obliteration eines lobulären Bronchus ist das umgebende Lungengewebe stark retrahirt und atelectatisch.

Der Prozess in den Alveolen kennzeichnet sich durch Veränderungen ihres Epithels, Infiltration mit jungen Zellen und Veränderung ihrer Wände. Befindet sich das Knötchen im Anfangsstadium seiner Bildung, so sieht man an ihm ausser den beschriebenen Veränderungen in den Bronchialwandungen auch eine Erkrankung der Alveolen, ihr Epithel ist aufgequollen, abgelöst und nimmt das Lumen der Alveolen ein. Diese Erscheinung kann man deutlich in Figur 5 (Taf. XVIII) links sehen. Die Alveolen grenzen sich hier deutlich ab, weil ihre Wandungen noch nicht afficirt sind; aber in ihrem Lumen liegt schon aufgequollenes und desquamirtes Epithel, an dem man die bekannten Proliferationserscheinungen erkennen kann. Nach diesen primären Veränderungen in den Alveolen folgt die weitere Entwicklung des Prozesses, welche sich durch eine Verdickung der Alveolarwandung durch ovale und spindelförmige junge Zellen

kundgiebt; letztere sind das Product einer Wucherung jener zelligen Elemente, welche sich in den Wandungen befinden. In Folge dessen verengert sich natürlich das Lumen der Alveolen.

Auf diese Weise schreitet der Anfangs oberflächliche, blos durch Epithelerkrankung charakterisirte Prozess in die Tiefe vorwärts, breitet sich auf die Alveolarwände selbst aus, und bedingt hier eine Wucherung der zelligen Gebilde, wodurch eine Verdickung eben dieser Wände hervorgerufen wird. Diese Gebilde, welche die Alveolen ausfüllen, verändern dabei ihre Form und werden kleinen und jungen Zellen gleichwerthig. Ihren Ursprung muss man in einer Proliferation des Epithels suchen, weil eine andere Quelle, welcher man sie in solchen Fällen gewöhnlich entstammt glaubt, ich denke hier an die Emigration der weissen Blutkörperchen, nicht existirt; denn die Blutgefässe veröden zu derselben Zeit, wo das gequollene und abgeschuppte Epithel die Alveolen verstopft, und sein Druck reicht hin, die Capillaren der Alveolen zu comprimiren. Obwohl ich die mögliche Abstammung eines Theils der jungen Zellen aus dem Blut nicht geradezu verwerfen will, meine ich doch, dass wenigstens ein anderer Theil durch Proliferation der Zellen in den Alveolarwänden entsteht, von wo aus sie auch leicht in das Lumen der Alveolen selbst vordringen können.

Die Wucherung der Alveolarwände durch Wucherung ihrer Zellen und die Anhäufung junger Elemente in dem Lumen der Alveolen, die Hand in Hand gehen, bedingen, dass in einer bestimmten Entwicklungsperiode des Prozesses in den centralwärts gelegenen Theilen des Knötchens das ganze Gewebe zusammenfliesst und das Bild jungen compacten Gewebes darstellt, in welchem die Alveolarwände nur durch das intact gebliebene elastische Gewebe kenntlich sind, oder blos an einer Schattirung bei dem bekannten Drehen der Mikrometerschraube des Mikroskops bemerkt werden; nur in einigen Fällen grenzen sich die Alveolen deutlicher ab, in Folge einer besonderen Lagerung der die Wandungen infiltrirenden Zellen (d. h. durch Anordnung der Zellen in Zügen), bei welcher sie eine nach einer Richtung hin ausgezogene Form annehmen, während sie gewöhnlich in der Alveolarlichtung ohne jede Ordnung lagern und meist von vielkantiger Form sind, — einer Form, hervorgegangen aus der sphä-

rischen in Folge des Druckes. Späterhin indessen werden auch die Zellen in den Alveolen mehr ausgezogen, lagern sich regelmässiger, und es sind bereits solche mit Spindelform sichtbar.

Es hat also auch in den Alveolen das junge Gewebe die Neigung, einen Granulationscharakter anzunehmen, und es ist dabei bestrebt, die dem schädlichen Agens verfallenen Alveolen gleichsam zu obliteriren. Da auch in diesen das sehr zellenreiche junge Gewebe keine Gefässe besitzt, so ist sein ferneres Schicksal dasselbe, wie in den Bronchien, d. h. es tritt Fettdegeneration ein, aber keine käsige. Bei dem Anblick eines so zellenreichen Gewebes drängt sich unwillkürlich die Frage auf: wie geht die Ernährung einer so ungeheuren Zahl zelliger Elemente während des relativ doch recht bedeutenden Zeitraums vor sich? So eng auch die Zellen an einander gelagert sind, so müssen doch zwischen ihnen Kanälchen übrig bleiben, die für Zufuhr von Nährmaterial und Abfuhr von Stoffwechselproducten genügen, und erst späterhin wird der ernährende Strom zu gering, worauf die Fettdegeneration erfolgt. Das Product der letzteren aber, d. h. der fettige Detritus, bleibt nicht liegen, sondern wird allmählich resorbirt und deshalb ist auch der Ausgang des Prozesses in eine vollständige Regeneration des afficirten Lungengewebes möglich.

Zur Erklärung dessen, was in den Alveolen vorgeht, dienen Figur 4, 5 und 6 (Taf. XVIII). In Figur 4 sieht man bei b eine Gruppe der Adventitia eines erkrankten Bronchus anliegender Alveolen, die eine Anfüllung mit gequollenem Epithel erkennen lassen; dabei sind die Wände verdickt in Folge von Infiltration mit jungen Zellen. Die Ablagerung von gequollenem und desquamirtem Epithel in den Alveolen ist auch deutlich in Figur 5 links sichtbar. Hier ist der peripherische Theil eines Knötchens abgebildet, wo sich der Prozess noch in einem frühen Entwicklungsstadium befindet; nach rechts liegt der centrale Theil, in welchem der Prozess bereits weit vorgeschritten ist. Die Alveolenwandungen sind hier bedeutend verdickt und je näher dem Centrum, um so mehr fliessen sie mit dem Gewebe, welches die Alveolen ausfüllt, zusammen, so dass die Grenzen der letzteren sich kaum erkennen lassen; noch mehr nach rechts verschmilzt alles Gewebe mit den Zellenelementen. In Figur 6

ist der Theil eines Knötchens abgebildet, wo die Alveolargrenzen deutlich durch elastische Fasern bestimmt werden, und vielleicht auch durch zusammengefallene Capillaren. Auch hier sind die Alveolen deutlich auseinandergezerrt und mit jungen Zellen vollgepfropft, die sich bereits in ovale und spindelförmige differenziren, was besonders deutlich in den unteren Partien der Abbildung zu sehen ist.

Bei der Durchmusterung verschiedener, aus den Lungen eines oder auch mehrerer Hunde hergestellten Präparate, kann man nicht selten den Beweis dafür finden, dass der Prozess mit einer Erkrankung der äusseren und inneren Bronchialwandungen beginnt und sodann auf die Alveolen übergeht. So begegnet man häufig einem Bilde, wo das Lumen der Bronchien fast ganz von dem aus der Schleimhaut herauswachsenden Gewebe ausgefüllt wird, während in den umgebenden Alveolen der Prozess erst im Beginn begriffen ist und sich durch Quellung und Desquamation des Epithels kundgiebt; nur im geringen Grade ist eine Wandinfiltration mit jungen Zellen vorhanden.

Während ich nach den histologischen Grundlagen des Prozesses in den Lungen der Hunde forschte, untersuchte ich gleichzeitig den Einfluss des inhalirten phthisischen Sputums auf Kaninchen, um späterhin die Lungenveränderungen beider Thiergattungen vergleichen zu können. Zu diesem Zweck wählte ich 4 Kaninchen aus, von denen 2 zur Controle, 2 als Versuchsthiere dienten. Bei den letzteren wurden je 5 Pulverisationen vorgenommen von 15 Minuten Dauer. Danach blieben die Thiere noch jedesmal 20 Minuten in ihrem Behälter. Eines der Kaninchen lebte 50, das andere 60 Tage, und während dieser Zeit liess sich nichts Anomales constatiren, weder in Bezug auf das Allgemeinbefinden, noch in Bezug auf die Körpertemperatur.

Beide Thiere wurden nach Ablauf der oben erwähnten Zeit getödtet und bei der Obduction wurde bei dem einen wie bei dem anderen Folgendes in den Lungen constatirt.

Auf der Lungenoberfläche, unter der gesunden Pleura, sitzen eine Menge fest anzufühlender, grauer, bis hanfkorngrosser Knötchen. In dem Centrum einiger sieht man gelbliche Pünktchen. Ganz dieselben Gebilde findet man auch auf Lungendurchschnitten

wieder. Die Bronchialdrüsen, leicht geschwollen und saftreich, bieten sonst nichts Anomales dar. In den übrigen Organen nichts Anomales vorhanden.

Die beiden anderen Kaninchen lebten mit dem ersten Paar zusammen und dienten, wie gesagt, zur Controle. Sie wurden gleichzeitig mit den ersten getödtet, um zu erforschen, ob die Lungenaffection bei den Versuchsthieren sich nicht in Folge anderwärtiger äusserer Einflüsse entwickelt hatte.

Die Section der Controlthiere ergab aber keine Lungenerkrankung, folglich musste letztere bei dem ersten Paar dem Einfluss der Pulverisationen mit dem Sputum Phthisischer zugeschrieben werden.

Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Kaninchenlungen ergab nun, dass der Prozess in den Lungen dieser Thiere ganz denselben Charakter an sich trägt, wie bei den Hunden. Hier konnte man sich gleichfalls leicht überzeugen, dass die Knötchen ihre Entstehung einer Ausfüllung der Alveolen mit gequollenem und desquamirtem Epithel verdanken, womit gleichzeitig eine Verdickung der Alveolarwände Hand in Hand geht. Nur muss man dabei im Auge behalten, dass die erwähnte Lungenaffection bei den Kaninchen bedeutend intensiver auftritt, als bei den Hunden, dass in den Kaninchenlungen unter dem Einfluss desselben krankmachenden Agens, der Prozess viel rascher vor sich geht, sowohl im Innern der Alveolen, an dem Epithel, als auch in ihren Wandungen.

Die verstopften Alveolen der Kaninchenlungen enthalten fast ausschliesslich sogenannte Körnchenkugeln, die bekanntlich ein Resultat der Schwellung und körnigen Entartung der Epithelialzellen sind. Gleichzeitig erscheint auch das interstitielle Gewebe der Knötchen selbst, wie das der Umgebung, häufig stark mit lymphoiden Elementen infiltrirt. Eine mehr oder weniger bedeutende Infiltration mit lymphoiden Zellen findet auch in den Wänden der Bronchien statt, sowohl bei den Kaninchen, wie bei den Hunden, doch sieht man bei den ersteren keine solche Wucherungen von Granulationsgewebe in dem Lumen, wie dies bei den Hunden beschrieben wurde. Ein fernerer Unterschied in der Lungenerkrankung bei den Kaninchen und Hunden liegt darin, dass bei den ersteren in dem centralen

Theile der Knötchen eine käsige Entartung sich entwickelt, welche sich in einem Schrumpfen und Trockenwerden des Gewebes kund giebt, wobei jedoch noch die veränderten Contouren der ehemaligen Zellen wahrgenommen werden können. Das beobachtet man nicht in den Lungen der Hunde, denn hier sieht man anstatt dessen bisweilen nur die Anzeichen der fettigen Degeneration. Hat sich die käsige Metamorphose in den Knötchen bereits so weit entwickelt, dass sie auch die peripherischen Theile ergreift, so findet um den Heerd herum eine Infiltration des interstitiellen Gewebes mit jungen Zellen statt, als ob sich eine kleine Caverne in mehr chronischer Weise bilden wollte.

Und so giebt sich der Unterschied in der Lungenerkrankung bei Hunden und Kaninchen, die sich in Folge der Einathmungen pulverisirten Sputums von Schwindsüchtigen entwickelt, fast ausschliesslich durch den mehr stürmischen Verlauf des Prozesses bei den Kaninchen und durch die Entwicklung käsiger Massen in den Lungen der letzteren kund. Diese letzte Thatsache kann indessen nicht befremden, da ja die Prädisposition der Kaninchen zur Bildung käsiger Heerde im Körper hinlänglich bekannt ist.

Nachdem wir nun so die Anatomie und Histologie der Lungenerkrankung bei den Hunden wie bei den Kaninchen erörtert haben, müssen wir uns unbedingt zu der Frage wenden: „Mit was für einem Prozesse haben wir es hier zu thun? Können wir ihn als Tuberculose betrachten oder müssen wir ihn zu einer Gruppe der Lungenentzündungen zählen?“ Um die Natur des einen oder des anderen Prozesses zu bestimmen, ist es oft nothwendig, dass wir nicht nur die anatomischen und histologischen Daten in Betracht ziehen, sondern auch das klinische Bild. Indem ich zunächst das letztere bei Seite lasse, will ich versuchen, die Natur der Lungenaffection bei meinen Versuchsthieren aus dem histologischen Bilde allein zu bestimmen. Bei der histologischen Analyse des Prozesses haben wir gesehen, dass die Veränderungen des Lungengewebes bedingt waren einerseits durch eine tiefgreifende Affection der feinsten Bronchien, andererseits durch eine ebenso tief greifende Alteration der Alveolen. In den Bronchien, wo die Erkrankung ihren Ursprung nimmt, zeigt sich der Prozess zuerst in der Erkrankung der Schleimhaut, dann auch der Adventitia, und in Folge dessen geht eine Um-

wandlung der die Wände bildenden Gewebe in Granulationsgewebe vor sich, welches von hier aus in das Lumen hineinwächst; in den Alveolen charakterisirt sich der Prozess zuerst durch eine Veränderung des Epithels, welches aufquillt, sich abschuppt und so die Alveolen ausfüllt, wozu noch sehr schnell eine Veränderung der Wandungen jener selbst hinzutritt. Das Endresultat ist, dass sich in den Alveolen selbst und in ihren Wandungen ein junges Gewebe bildet, das fast vollständig den normalen Bau dieser Theile maskirt. Sowohl in den Bronchien wie in den Alveolen lassen sich in dem neugebildeten Gewebe keine Blutgefässe constatiren, und deshalb ist das Knötchen eine gefässlose (blasse) Bildung. Es fragt sich nun: kann man ein solches Knötchen als einen Tuberkel ansehen oder besser gesagt als ein Conglomerat von Tuberkeln?

Ehe wir zur Beantwortung dieser Frage schreiten, müssen wir zuerst eine deutliche Vorstellung von der Structur des Tuberkels besitzen. Ich werde deshalb dieselbe mit einigen Worten berühren und halte das in Betracht der Verwirrung, welche in der Lehre von der histologischen Beschaffenheit des Tuberkels herrscht, durchaus für angezeigt. Der Tuberkel besteht immer aus einem Haufen junger, dicht an einander gelagerter Zellen, und enthält fast immer eine Riesenzelle, entweder mehr im centralen Theile oder mehr nach der Peripherie zu. Die Tuberkel der serösen Häute sind fast immer von einem in grösserer oder geringerer Menge vorhandenen Bindegewebe umgeben, welches sehr reich an Zellen ist und in dem man gleichfalls recht häufig Riesenzellen antrifft. An sehr dünnen Präparaten kann man bisweilen deutlich ein zartes Netz von Fasern sehen, welches gewissermaassen die Grundlage des Tuberkels bildet und etwas an das Reticulum der Lymphdrüsen erinnert. Dieses Netz habe ich besonders deutlich in Tuberkeln aus den Mandeln des Menschen gesehen. Nur in seltenen Fällen begegnet man in den Tuberkeln den sogenannten epitheloiden Zellen, die von einigen Autoren beschrieben worden sind und welche allem Anscheine nach jene aufgequollenen jungen Zellen sind, die näher zum Centrum des Tuberkels liegen. Aus allen diesen Untersuchungen der wahren Tuberkel muss man schliessen, dass diese Neubildungen durch die Gegenwart von Riesenzellen charakterisirt sein müssen

Wenden wir uns nun zu den Knötchen in den Lungen der Hunde, so begegnen wir daselbst niemals Riesenzellen, weder in den Alveolen selbst, noch in den Bronchialwandungen. Ferner bildet eine charakteristische Eigenthümlichkeit des Tuberkels seine fast kugelrunde Form, denn, wie er auch beim Schneiden getroffen werden mag, immer erscheint er in dem Präparate rund. Auch in den Fällen, wo einige Tuberkel zusammenfliessen, indem sie sich eng an einander lagern, behalten sie in den Präparaten ihren kreisförmigen Umriss, so dass man leicht die Anzahl, aus welchen eine Gruppe besteht, bestimmen kann. Entwickelt sich um die Tuberkel herum ein mehr oder weniger reiches Bindegewebe, das wie ein Entzündungsproduct aussieht, so treten auch hier die Tuberkel durch ihre runde Formation deutlich hervor. In den Lungen meiner Versuchsthiere (Hunde) konnte ich ähnliche Knötchen inmitten des jungen Bindegewebes, das sich in den Bronchialwänden und im Lungengewebe selbst gebildet hatte, trotz zahlreich angefertigter Präparate nicht nachweisen. Ich fand nichts, was mit der kleinen kuppelförmigen Anhäufung der Zellen Aehnlichkeit hatte, weder in den Lungen der Hunde noch in denen der Kaninchen.

Ueberall war das neugebildete Gewebe ein gleichmässiges, mit der ausgesprochenen Neigung, sich in Bindegewebe zu verwandeln. Die Vorstellung, welche die Forscher der französischen Schule von dem Bau des Tuberkels haben, ist in der letzten Ausgabe des Leitfadens für pathologische Histologie von Cornil und Ranvier niedergelegt, wo man eine ausgezeichnete Beschreibung des Lungentuberkels findet. Wenn wir nun das histologische Bild der Lungenerkrankung bei meinen Hunden mit dem oben beschriebenen des Lungentuberkels vergleichen, so sehen wir, dass in den Lungen meiner Versuchsthiere einfach das für die Tuberculose wichtigste fehlt, — der Tuberkel selbst.

Und so kommen wir denn auf Grundlage der histologischen Untersuchung zu dem Schluss, dass eine Tuberculose bei meinen Hunden nicht vorhanden war. Diese Schlussfolgerung wird endgültig unanfechtbar, wenn wir noch das klinische Bild und den Ausgang der Erkrankung heranziehen[1]). Das klinische

[1]) Noch im Jahre 1874 wies Friedreich auf dem Congress der Aerzte

Bild zeigte uns keine Allgemeinerkrankung der Thiere, und man brauchte dieselben blos in günstige hygieinische Verhältnisse zu bringen, um den Lungenprozess in vollständige Genesung übergehen zu sehen. Das letztere kann niemals bei der Tuberculose der Fall sein, da es keinem Zweifel unterliegt, dass die Tuberkel ein zweifaches Schicksal haben: entweder sie degeneriren käsig, oder sie gehen in Bindegewebe über. Das erstere hat eine Zerstörung des Lungengewebes zur Folge mit Bildung von Cavernen, im zweiten Falle entwickeln sich fibröse Knoten. Weder das eine, noch das andere fand ich in den Lungen meiner Hunde, die unter günstigen Verhältnissen lebten und nur nach Verlauf von 111 bis 207 Tagen getödtet wurden.

Nur bei einem Hunde No. 8 wurden in den Lungen 2 kleine Cavernen chronischer Natur gefunden, über deren Entstehung in Anbetracht der vollkommenen Intactheit des gesammten Lungengewebes sich schwer urtheilen lässt. Schon früher habe ich davon gesprochen, dass man unmöglich annehmen kann, es sei bei den Thieren No. 8, 9, 19, 20, 21 und 22 nur zufällig zu keiner Lungenerkrankung gekommen, da, ich wiederhole das nochmals, bei **allen Hunden**, welche die zerstäubten Substanzen einathmeten, die Lungen erkrankten; nur bei zwei Thieren (No. 10 und 16) war die Affection nicht genügend deutlich ausgeprägt im Verhältniss zu den anderen, aber hier handelte es sich augenscheinlich um einen ungenügenden Zeitraum zur Entwicklung der Erkrankung, weil die Hunde bereits 18 bis 20 Tage nach dem Beginn der Versuche secirt wurden.

Folglich kommen wir, auf Grundlage des klinischen Bildes, der Ausgänge und der Histologie des Prozesses in den Lungen der Hunde, mit welchen Inhalationsversuche mit dem Sputum von Phthisikern (frisch und desinficirt), mit dem Sputum von Bronchitikern, mit Schweizer Käse und Weizenmehl veranstaltet wurden, zu dem endgültigen Schluss, dass I. in allen Fällen ein und derselbe Prozess als Folge auftritt und II. dass

in Breslau darauf hin, dass man sich bei dem Studium der Tuberculose nicht allein von den pathologisch-anatomischen Untersuchungen leiten lassen darf, sondern dass man auch unbedingt das klinische Bild in Betracht ziehen muss.

dieser Prozess nicht zur Tuberculose gerechnet werden darf.

Es kann keine Schwierigkeiten machen, die Natur dieses Prozesses zu definiren, wenn man sich an alles bereits Gesagte erinnert. Wir müssen ihn als eine lobuläre Bronchopneumonie bezeichnen, welche in vielen Beziehungen der desquamativen Pneumonie Buhl's gleicht; nach der Aetiologie aber gehört sie zur Kategorie der Fremdkörperpneumonie. Unzweifelhaft übten die Theilchen der zu den Pulverisationen verwendeten Substanzen, indem sie in die feinen Bronchien eindrangen, dort zuerst einen rein mechanischen Reiz aus; später aber auch einen chemischen, denn da sie zu den organischen Substanzen gehörten, so mussten sie unausbleiblich einer Zersetzung anheimfallen, und die Producte dieser letzteren mussten natürlich einen Einfluss auf das umgebende Gewebe ausüben. Wären die genannten Partikelchen anorganische, für das Gewebe des thierischen Körpers indifferente gewesen, so hätte sich ihr Wirkungskreis nur auf eine mechanische Gewebsreizung erstreckt und die Erkrankung des Lungengewebes selbst wäre in einer zwar tiefen, aber chronischen Form aufgetreten, wie wir das durch die Untersuchungen von Zenker, Buhl, Schottelius und Anderen wissen. Da nun bei unseren Versuchen die Thiere Theilchen von organischen Substanzen einathmeten, so repräsentirte sich der Prozess aus den obengenannten Gründen in acuter Form.

Die erwähnte Lungenerkrankung meiner Versuchsthiere fängt, wie seiner Zeit schon gesagt wurde, in den kleinsten Bronchien an und kennzeichnet sich in der ersten Zeit wahrscheinlich durch Schwellung ihrer Schleimhaut, was man in den gehärteten Präparaten allerdings nicht constatiren kann. Doch muss man diese Schwellung annehmen, man könnte sonst bei den Hunden, welche frühzeitig zur Section gelangten (No. 16 u. 10), die Entstehung der kleinen atelectatischen Heerde schwer verstehen, deren Entwicklung doch nur auf eine durch das verengte Lumen der Bronchien bedingte verringerte Luftzufuhr zurückgeführt werden kann. Der Voraussetzung einer während des Lebens vorhandenen Anschwellung der Schleimhaut der Bronchien widerspricht der negative Befund bei der Besichtigung der gehärteten Präparate

durchaus nicht, da bekanntlich Schleimhäute, welche mit retractilen Elementen (elastischen Fasern) versehen sind, sich nach dem Tode noch bedeutend retrahiren und so einen Theil der sie durchtränkenden Flüssigkeit herauspressen können. Zieht man daneben noch die Wirkung der erhärtenden Flüssigkeiten in Betracht, so ist damit genug für die Erklärung des oben angeführten Factums gesagt.

Es kann sehr leicht möglich sein, dass der entzündliche Prozess, welcher in den Bronchiolen begonnen hat, sich erst secundär auf die Alveolen ausbreitet. Diese Annahme erscheint deshalb nothwendig, weil es bewiesen ist, dass das mit einer feuchten Schleimhaut ausgestattete System der Bronchialröhren als Filter für die passirende Luft dient, in welchem sogar so feine Theilchen, wie sie die Schizomyceten bilden, zurückgehalten werden können[1]).

Dieses so eben Gesagte wird auch durch meine histologischen Untersuchungen bestätigt, welche gezeigt haben, dass die Erkrankung der Bronchien immer der der Alveolen vorangeht.

Die Lungenerkrankung ging bei meinen Versuchsthieren unbedingt in eine vollständige Genesung des Lungengewebes über, sobald die Thiere in günstige Verhältnisse kamen. Es wäre nun sehr interessant, den Prozess der völligen Wiederherstellung des erkrankten Gewebes zu verfolgen. Und wirklich erscheint es einigermaassen befremdend, wie die so tief erkrankten Lungenläppchen zu ihrer normalen Beschaffenheit zurückgelangen. Nachdem ich schon die Lungen einiger Hunde untersucht hatte und dabei auf die tiefe Erkrankung des Lungengewebes aufmerksam geworden war, so setzte ich voraus, dass im weiteren Verlaufe des Prozesses eine völlige Zerstörung der betroffenen Theile und Cavernenbildung eintreten würde. Um diesen Zustand hervorzurufen, liess ich zuerst 2 Hunde noch ein halbes Jahr nach den Pulverisationen am Leben, und als ich dann bei der Section völlig normale Lungen vorfand, war ich natürlich sehr erstaunt. Die Lösung der Frage über die Wiederherstellung der normalen Structur des Lungengewebes ist indessen von mir nicht erreicht worden, weil die sorgfältige histologische Untersuchung

[1]) Tyndal, Fäulniss und Ansteckung.

der Lungen (und theilweise auch anderer Organe) bei allen Hunden zu viel Zeit erfordert hätte.

Alles, was ich bei der Untersuchung der mikroskopischen Präparate für die Entscheidung der Frage über die Wiederherstellung des normalen Lungengewebes erreicht habe, ist, dass ich die fettige Degeneration des jungen Gewebes sowohl in den Bronchien, wie in den Alveolen constatiren konnte. Doch bleibt noch Vieles unaufgeklärt; so zum Beispiel die Wiederherstellung des Kreislaufs in dem erkrankten Abschnitt, die Wiederherstellung des normalen Verhältnisses der Elemente in den Alveolarwandungen u. s. w. Die Lösung der angedeuteten Fragen wäre einer soliden Arbeit würdig, und würden wahrscheinlich dabei sehr interessante Thatsachen zu Tage gefördert werden.

Von keinem geringen Interesse würden auch Versuche sein, bei welchen die Hunde eine sehr lange Zeit hindurch Sputum und andere Substanzen einathmen. Vielleicht dass es so auch bei diesen Thieren zur Bildung käsiger Heerde in den Lungen käme (die sich so leicht bei Kaninchen etabliren); nach der Bildung solcher käsigen Nester könnte man dann auch Tuberkeleruptionen erwarten, wie das von Buhl, Waldenburg, Niemeyer und Anderen angenommen wird. Mit Versuchen nach dieser Richtung hin beschäftige ich mich gegenwärtig, bieten sie doch ein Studium von grossem Interesse dar nach der Entdeckung der Tuberkelbacillen durch Koch[1]), welche dieser Autor als Ursache der Tuberculose ansieht. Diese Entdeckung wurde mir erst bekannt, als ich schon am Ende der hier beschriebenen Untersuchungen stand, und sie hat mich, ich muss es gestehen, sehr überrascht, weil die Resultate meiner Forschungen im diametralen Gegensatz zu derselben stehen. Wenn die von Koch im Sputum Phthisischer aufgefundenen Bacillen wirklich die Ursache der Tuberculose bilden, warum haben sie denn in meinen Versuchen bei den Hunden und Kaninchen keine Tuberculose erzeugt? Die Untersuchungen, welche Dr. Wobly

[1]) Bei den Hunden No. 1, 4 und 17 wurden die Lungenknötchen auf die Koch'schen Bacillen hin untersucht (nach der Methode von Balmer und Fraentzel), jedoch mit negativem Resultat. Doch ist dabei zu bemerken, dass die Lungen dieser Hunde bis zu der Untersuchung länger als ein Jahr in Alkohol gelegen hatten.

in der Klinik des Prof. Manassein mit dem Sputum phthisischer Individuen anstellte, haben gezeigt, dass bei allen Phthisischen sich im Sputum der Koch'sche Bacillus findet. Balmer. Fräntzel und Andere behaupten dasselbe. Diese Beobachtungen sprechen natürlich dafür, dass auch in dem Sputum Phthisischer. welches ich bei meinen Versuchen anwendete, sich Koch'sche Bacillen befunden haben. Wie soll man nun die Anschauungen Koch's mit meinen Untersuchungen in Einklang bringen?

Wie kam es, dass sowohl das frische Sputum von Phthisikern, wie das desinficirte gleiche Resultate ergaben, und wie konnte ein solches Sputum dieselben Folgen erzeugen, wie Schweizer Käse und Weizenmehl? Diese Fragen können natürlich nur dahin entschieden werden, dass eben die Koch'schen Bakterien keine specifischen sind.

Die Entdeckung Koch's erfordert noch weitere Bestätigung (unwillkürlich denkt man dabei an das Schicksal der Monas tuberculorum von Klebs), weil die Bearbeitung dieser so wichtigen Frage eine noch zu oberflächliche ist und noch viel Räthselhaftes in sich enthält. Schon das Factum allein, dass in der Mehrzahl der Fälle, nach Buhl sogar in allen Fällen, der Bildung von Tuberkeln eine solche von käsigen Heerden im Körper vorangeht, genügt für den Hinweis, dass die Aetiologie der Tuberculose doch nicht ganz so einfach ist, wie das aus der Koch-schen Entdeckung hervorzugehen scheint. Ich will übrigens damit keineswegs ein Misstrauen gegen die parasitäre Theorie der Infectionskrankheiten überhaupt ausdrücken. Die Forschungen Pasteur's auf diesem Gebiete lassen darüber keinen Zweifel aufkommen, wie überhaupt alle seine Untersuchungen: es handelt sich hier eben darum, dass ein Forscher, wie Pasteur, wenn er eine bestimmte Thatsache behauptet, nicht nur nichts Räthselhaftes übrig lässt, sondern auch die Irrthümer früherer Forscher aufklärt, während dies bei Koch nicht der Fall ist. und die von ihm über die Aetiologie der Tuberculose aufgestellte Theorie wahrscheinlich noch auf lange ein Gegenstand wissenschaftlicher Angriffe sein wird.

Obgleich ich die ätiologische Bedeutung der Schizomyceten bei der Phthisis keineswegs negire, drängt sich mir doch unwillkürlich die Frage auf: Warum äussert sich die Infectionsfähigkeit

der Phthisis bei den Menschen bis jetzt so dunkel, dass man trotz der Anstrengungen vieler Aerzte, dieselbe auf dem Wege des Experimentes und durch statistische Angaben zu beweisen, eher an derselben zu zweifeln, als sie zu bestätigen geneigt ist. Dagegen bewahrt nach Koch getrocknetes Sputum von Phthisikern seine Infectionskraft noch nach Verlauf von 8 Wochen; wie gross ist folglich die Gefahr für Menschen, die mit Schwindsüchtigen zusammenwohnen? Allerdings ist nach Koch für die erfolgreiche Inoculation von Tuberkelbacillen eine Läsion des Epithels in den Lungen nothwendig; wie oft aber werden Personen, die Schwindsüchtige pflegen, von Bronchitis befallen und bilden folglich einen günstigen Boden für die Cultur der Tuberkelbacillen, und dennoch werden sie nicht inficirt. Mit einem Worte, die Lehre Koch's von der Ursache der Tuberculose ruft eine Menge von Fragen wach, die schwer oder gar nicht durch diese Lehre, wenigstens in ihrer gegenwärtigen Phase, erklärt werden können, und diese Fragen werden so lange dunkle bleiben, bis die Aetiologie der Tuberculose einer so vollkommenen Bearbeitung unterzogen wird, wie dies bei gewissen Infectionskrankheiten durch Pasteur geschehen ist. Untersuchen wir nun, warum von den anderen Autoren (mit Ausnahme von Schottelius, dessen Forschungsresultate sich ungemein den meinigen nähern) die in den Lungen sich bildenden Knötchen für Tuberkel gehalten werden. Mir scheint, als ob das in Folge der ungenügenden Untersuchung des mikroskopischen Baues der Knötchen und einer zu hohen Schätzung des makroskopischen Bildes des Prozesses in den Lungen, welches ja so sehr dem der acuten Miliartuberculose beim Menschen gleicht, geschehen sei.

Der erste der von mir in dem Abschnitt über Literatur angeführten Autoren — Lippl — erwähnt von dem mikroskopischen Bilde der Knötchen gar nichts. Tappeiner hat selbst keine mikroskopischen Untersuchungen angestellt, sondern sie Schweninger anvertraut. Aber auch die Beobachtungen Schweninger's beschränken sich auf das Durchmustern frischer zerzupfter Präparate, in welchen er gefässlose Gruppen von Zellen wahrnahm, welche Körner enthielten und eng an einander gehäuft waren; unter diesen Zellen wurden solche von

doppelter Grösse beobachtet, sowie vereinzelte Fasern von Bindegewebe. Weder Riesenzellen noch ein Reticulum wurden gefunden. Dieser Bau, welchen der Autor als charakteristisch für den Tuberkel ansieht, wurde auch von mir bei Präparaten, die eine vollkommen entwickelte Infiltration der Alveolen zeigen, beobachtet, aber er giebt uns noch nicht das Recht, jene Bildungen als Tuberkel zu bezeichnen. Die grossen Zellen dieses Autors sind offenbar das abgeschuppte alveoläre Epithel, die kleinen dagegen die jungen Zellen und endlich die hie und da beobachteten Fasern die Alveolarwände, die in Folge der zelligen Infiltration des Lungengewebes nicht deutlich zu erkennen waren.

Die Organe der Hunde, an welchen Tappeiner seine im Jahre 1880 veröffentlichten Experimente anstellte, wurden von Schütz, Grawitz und Carl Friedländer untersucht. Der erste dieser Autoren kam auf Grund des mikroskopischen Bildes (dessen Beschreibung fehlt) zu dem Schluss, dass ihm die Natur dieser Knötchen nicht klar sei; Grawitz aber hält diese Knötchen für „unzweifelhaft ächte Tuberkel“, führt indessen keine histologischen Thatsachen für seine Anschauung an.

Eine umfassende mikroskopische Untersuchung der Organe von Tappeiner's Versuchsthieren hat Carl Friedländer gebracht; doch nennt er die von ihm beobachteten Gebilde nicht Tuberkel, auch giebt der von ihm dargestellte Bau der Knötchen keinen Anlass, eine derartige Schlussfolgerung zu ziehen. Endlich enthält ein ausführliches Sectionsprotocoll von einem der Hunde Tappeiner's, welches die Unterschrift von Grawitz trägt, mit der kategorischen Diagnose: Tubercula pulmonum et pleurae — überhaupt gar keine mikroskopische Untersuchung. Reinstadler hält die von ihm in den Hundelungen erzeugten Knötchen für Tuberkel, weil sie aus kleinen, die Alveolen ausfüllenden Zellen bestehen; das spricht natürlicherweise dafür, dass der Autor es nicht mit ächten Tuberkeln zu thun hatte. Bei einem Hunde, welchem derselbe Autor eine Mehlemulsion einspritze, erhielt er ein anderes Bild, als nach einer Einspritzung von tuberculösen Producten. Aber das von ihm beschriebene Bild gleicht völlig demjenigen, welches ich in frühen Stadien des Lungenprozesses beobachtete.

Nur bei einem Kaninchen beschreibt Reinstadler pathologische Bildungen, welche wirklich als eine wahre Tuberculose angesehen werden müssen. Aber bei diesem Thiere, welches noch 3½ Monate nach den Versuchen lebte, wurde eine Menge käsiger Heerde gefunden, — es kann also dieser Versuch für eine directe tuberculöse Infection nicht als Beweis geltend gemacht werden, weil sich hier eben die Tuberculose secundär aus den käsigen Heerden entwickeln konnte. Letztere aber können auf entzündlichem Wege entstanden sein, — eine Voraussetzung, die viel für sich hat, denn wir wissen ja, wie häufig bei Kaninchen Entzündungsproducte einer käsigen Degeneration anheimfallen. Bertheau giebt uns ein Bild von dem Knötchen, welches sich dem Begriff des Tuberkels bedeutend mehr nähert. Nur bei diesem Autor findet man eine Beschreibung des Reticulum in den Knötchen, welches indessen keinem anderen Forscher zu Gesicht kam.

Bekanntlich kann man durch Einleiten feuchter, auf 55 bis 60° C. erwärmter Luft in die Lungen von Thieren eine fibrinöse Exsudation hervorrufen [Heidenhain[1]]. Bedenkt man nun, dass bei den Versuchen Bertheau's[2]) die Luft in den Käfigen der Hunde sehr leicht diese Temperatur annehmen konnte, so erscheint es wahrscheinlich, dass dieser Autor ein Netz von Fibrinfasern erzeugte, welches er als das Reticulum der Knötchen ansah.

Riesenzellen hat Bertheau nicht gefunden. Mangelhaft sind auch bei Bertheau die Untersuchungen über das weitere Schicksal der Knötchen (nur im Centrum einiger findet er Anzeichen der regressiven Metamorphose), während doch bei der gegenwärtigen schwankenden Ansicht über den Bau des Tuberkels es nothwendig erscheint, die Veränderungen, welchen die Knötchen unterliegen, vom Anfange bis zum Ende ihrer Existenz

[1]) Heidenhain, Dieses Archiv Bd. 70. Hft. 4. S. 441.

[2]) Bertheau gebrauchte bei seinen Versuchen Kasten (¾—⅔—1½ Meter), welche durch eine Zwischenwand in zwei Theile getheilt waren. In dem grösseren Raum wurde das Versuchsthier untergebracht, in dem kleineren der Dampfpulverisator. Bei meinen Versuchen befand sich der Pulverisator stets ausserhalb des Kastens und dennoch stieg die Temperatur in demselben häufig bis 37° C.

genau zu beobachten. Nur dann, wenn das Schicksal der Knötchen einen für den Tuberkel charakteristischen Verlauf und Ausgang nimmt, kann man sich mit Bestimmtheit über seine Natur äussern. Wenn man aber bei dem Studium der einzelnen Entwicklungsstadien des Knötchens nicht den vollständigen Complex der für den Tuberkel charakteristischen morphologischen Erscheinungen findet, so kann man dasselbe auch nicht als Tuberkel betrachten. Was die bisweilen in den anderen Organen ausser der Lunge vorkommenden Knötchen anbelangt, so bieten hier die Autoren erst recht keine Erklärung ihrer morphologischen Structur dar; nur bei dem oben erwähnten, lange am Leben gebliebenen Kaninchen Reinstadler's, wo sich die käsigen Heerde in den Lungen etablirt hatten, wird etwas davon erwähnt. Solche Käseheerde wurden hier auch in der Leber zusammen mit Tuberkeln gesehen, ebenso fanden sich in den Nieren Tuberkel.

Es existiren also keine Untersuchungen, welche den strengen Beweis führen, es könne sich Tuberculose als directe Folge von Einathmungen pulverisirter tuberculöser Producte entwickeln; alle Arbeiten über diese Frage leiden an dem Mangel einer Beobachtung des Verlaufs und des Ausganges des in den Lungen vor sich gehenden pathologischen Prozesses.

Schottelius, welcher die Lungenknötchen für entzündliche Gebilde hält, nimmt als Beginn des Prozesses eine Erkrankung der Alveolen an und hält die Infiltration der Bronchien für eine secundäre Erscheinung, bedingt durch einen Reiz, der auf Lymphwegen hierhergelangenden reizend wirkenden Substanzen aus den Alveolen (wobei er sich auf die Untersuchungen Sikorski's und Buhl's stützt). Aber bei meinen, aus einem frühen Stadium der Knötchenbildung stammenden Präparaten konnte ich häufig beobachten, dass der Anfang der Infiltration der Bronchiolen der Erkrankung der Alveolen vorangeht. Das findet auch seine vollkommene Erklärung durch die locale Einwirkung der auf die Bronchialwandungen fallenden fremden Partikelchen. Ferner erklärt Schottelius in den Zeichnungen und in den Beschreibungen der Knötchen den Verschluss des Bronchiallumens so, dass die Ansammlung runder Zellen in der Bronchialwand unter der Schleimhaut immer stärker wird, dass auf diese Weise die

Schleimhaut in das Lumen vorgedrängt wird, und es endlich verschliesst; das Epithel der Schleimhaut aber soll intact bleiben. Bei meinen Präparaten löst sich, sobald die rundzelligen Wucherungen die Epithelialschicht erreicht haben, letztere ab, und die Zellenmassen, welche den Charakter von Granulationsgewebe an sich tragen, gelangen dann leicht in das Lumen der Bronchien. Mit Ausnahme dieser Einzelheiten stimmen meine Untersuchungen vollkommen mit denen von Schottelius überein.

Tappeiner und Bertheau, welche die Tuberculose für eine contagiöse Krankheit halten, haben sich bemüht, ihre Incubationsperiode näher zu bestimmen. Bertheau erhielt die Knötchen am 14.—21. Tage, Tappeiner am 21.—28. Tage, von der Beibringung der ersten Portion der inficirenden Substanzen ab gerechnet. Dass die Knötchen nicht gleich am ersten Versuchstage auftreten, ist erklärlich, ohne dass man dabei an eine contagiöse Natur zu denken braucht. Den Thieren werden fremde Substanzen in kleinen Mengen, aber täglich in die Lungen gebracht; die ersten Portionen brauchen gar keine Reaction hervorzurufen, weil ihr Reiz ein zu schwacher ist; wenn sich aber diese Reize täglich wiederholen, so summiren sie sich und werden endlich so intensiv, dass sie eben eine entzündliche Reaction von Seiten des Lungengewebes hervorrufen; es kommt zu einer zelligen Infiltration und Abstossung des Epithels. Ausserdem bringen organische Partikelchen, welche auf die Wände der Bronchiolen und in die Alveolen fallen, in den ersten Tagen nur eine mechanische Reizung hervor, welche verhältnissmässig eine unbedeutende ist; wenn sich aber diese Theilchen zu zersetzen beginnen, so kommt zu dem mechanischen Reiz noch ein chemischer hinzu und dieser wirkt viel intensiver (Versuche von Schottelius über das Einbringen sich zersetzender Massen in die Lungen).

Es ist also unbedingt ein gewisser Zeitraum nöthig, damit die in die Lungen eingebrachten fremden Substanzen pneumonische Knötchen hervorrufen. Dieser Zeitraum wird ein längerer oder kürzerer sein, je nach der Menge und den Eigenschaften der in die Lungen gelangenden Substanzen, und ebenso je nach der Individualität der Versuchsthiere. Deshalb haben auch die beiden Autoren eine verschieden lange Incubationsperiode er-

halten, obgleich zu den Versuchen gleichartige Thiere ausgewählt wurden. Bei meinen Experimenten hat sich die Pneumonie merklich langsamer entwickelt, sobald die Substanzen vorher mit Carbolsäure gekocht wurden, was wahrscheinlich der darauffolgenden geringeren Neigung der Substanzen zur Zersetzung zugeschrieben werden muss.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 1. Lunge des Hundes No. 14. Versuch 5.

Tafel XVII.

Fig. 2. Querdurchschnittener feinster Bronchus. a Bündel von Muskelfasern. b Flimmerepithel, welches die innere Oberfläche des Bronchus auskleidet, c junges Gewebe, welches aus Rundzellen besteht; nach dem Lumen des Bronchus hin nehmen die Zellen eine ovale und spindelartige Form an. d Ein Haufen junger Zellen. Hartn. Ocul. 3, Syst. 7.

Fig. 3. Ein Stück Lungengewebe mit zwei Knötchen. In dem oberen Knötchen sieht man einen querdurchschnittenen Bronchus a. Ein grosser Theil seiner inneren Oberfläche ist mit Flimmerepithel bedeckt, aber links unten ragt in das Lumen des Bronchus eine Zellenmasse hinein, welche sich auch ununterbrochen auf die umgebenden Alveolen fortsetzt d, wobei die Wände der Alveolen noch unterschieden werden können und ihre Höhlungen gedehnt sind. Das zweite Knötchen unten links wird von, durch eine zellige Masse ausgefüllten Alveolen gebildet; die Grenzen der letzteren sind kaum zu unterscheiden b. Bei c sieht man ein Blutgefäss mit der umgebenden zelligen Infiltration. Im übrigen Lungengewebe bemerkt man emphysematös ausgedehnte Alveolen. Hartn. Ocul. 3, Syst. 2.

Tafel XVIII.

Fig. 4. Durchschnittener Bronchus: seine Wände sind mit jungen Zellen infiltrirt; unten ragt das junge Gewebe, welches sich im inneren Ueberzug des Bronchus gebildet hat, in das Lumen des letzteren vor; die Zellen des jungen Gewebes nehmen eine ovale und Spindelform an. Die Adventitia des Bronchus, die umgebenden Alveolen und ihre Septa sind gleichfalls mit jungen Zellen infiltrirt; in den entfernter liegenden Alveolen b aufgequollene abgeschuppte Zellen vom Lungenepithel. a Das intact gebliebene Muskelstratum des Bronchus. c Ein Gefäss. Im oberen Theile der Zeichnung sieht man zwei Hervorragungen der Schleimhaut in Folge der Infiltration mit jungen Zellen. Hartn. Ocul. 3, Syst. 5.

Fig. 5. Durchschnitt durch ein Knötchen: links sein peripherischer Theil; die Alveolen sind angefüllt mit gequollenem abgeschupptem Epithel. Rechts der centrale Theil des Knötchens, die Alveolen vollgepfropft mit jungen Zellen; ihre Wandungen verdickt. Nachet Ocul. 2, Syst. 3.

Fig. 6. Der centrale Theil eines Knötchens im stärksten Grade der Infiltration mit jungen Zellen. Die Grenzen der Alveolen sind kaum zu erkennen. Die jungen Zellen verwandeln sich in ovale und spindelförmige, was sehr deutlich unten in der Zeichnung zu sehen ist. Hartn. Ocul. 3, Syst. 7.

XXI.

Entstehung und Wesen der Immunität bei Variola und Scarlatina.

Von Dr. J. Pohl-Pincus in Berlin.

In der Literatur finden sich folgende Meinungen über die Entstehung der Immunität nach der Impfung:

Durch das einmalige Durchleben der Krankheit giebt der Organismus diejenigen Stoffe aus, welche für das Gedeihen des Krankheitsagens erforderlich sind — jene ausgegebenen Stoffe würden nicht wieder ersetzt (Pasteur u. A.) —

oder: nach dem einmaligen Ueberstehen der Krankheit bleibt ein Product zurück, welches dem Krankheitsagens feindlich ist (Chauveau, Wernich u. A.)

oder: die erste Krankheit erzieht die Organzellen des Organismus zu einem erfolgreichen Kampfe um den Nahrungssaft (v. Nägeli, Grawitz).

Meine früheren Untersuchungen über diesen Gegenstand [1]) waren bis zu folgenden Punkten geführt worden:

1. Die erste Impfung ruft einige Stunden nach dem Import des Infectionsgiftes an der Infectionsstelle eine Herabsetzung des Saft- und Blutstromes hervor; **unter dem Schutze dieser Strömungsminderung vollzieht sich die erfolgreiche Vermehrung des Infectionsgiftes.** Die ent-

[1]) Ueber die Wirkungsweise der Vaccination. Berlin 1882.

gegengesetzte Meinung fast aller bezüglicher Autoren, dass die erfolgreiche Vermehrung des Infectionsgiftes mitten im regsten Saftstrome vor sich gehe, kann ich nach meinen auf diesen Punkt andauernd gerichteten Untersuchungen nicht theilen.

Bei der zweiten Impfung hingegen bleibt diese Herabsetzung des Saftstromes aus: an Stelle derselben erscheint vielmehr eine starke Beschleunigung des Saft- und Blutstromes.

2. Bei der ersten Impfung tritt im Infectionsheerd sehr früh eine Verhornung auf — bei der zweiten Impfung nicht.

Die Untersuchungen, deren Resultate ich nunmehr mittheilen will, behandeln zunächst die beiden Fragen:

in welchem Verhältniss steht der angeführte Unterschied der Verhornung zu dem Unterschied in der Intensität der Saftströmung? — und:

sind die angeführten beiden Unterschiede im Verhalten des noch nicht geimpften und des durch die Impfung immun gewordenen Organismus die einzigen oder die entscheidenden?

Der Unterschied in der Intensität des Saftstroms und seine Bedeutung für den Unterschied des Verhornungsgrades im Infectionsheerd.

Das Verhältniss dieser beiden Unterschiede zu einander musste vor Allem festgestellt werden. Die Herabsetzung des Saftstroms kann einhergehen mit einem geringeren Wassergehalt des Gewebes, d. h. mit einer Vorbedingung der Verhornung: es konnte mithin der gefundene Unterschied des Verhornungsgrades nur eine einfache Folge des Unterschiedes im Wassergehalt sein. Es konnte aber ebensowohl durch die erste Impfung das ganze Rete unmittelbar so umgeändert sein, dass das Infectionsgift nicht mehr den gleichen Eindruck wie früher auf die getroffene Zelle machte; meine Vormeinung hatte letzteres angenommen, wie ich glaube: in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Vormeinung.

Zur Entscheidung wurde versucht: die bei der ersten Impfung durch die Infection bedingte Herabsetzung des Saftstromes durch Rubefacientia zu übercompensiren: durch den elektrischen Pinsel, durch Tinctur. cantharid. (die von Hufeland u. A. erfolgreich geübte Methode der Vaccination auf das

durch Empl. cantharid. freigelegte Rete sprach a priori nicht gegen die Methode) u. dgl. — Der Erfolg war nicht eindeutig. Von Werth für die späteren Versuche bei Scarlatina war hierbei nur die Beobachtung: dass die Lister'schen Verbandmittel die inficirten Saftgefässe allerdings bis zu einem gewissen Grade offen hielten [1]) — soviel ich weiss: entgegen den Annahmen vieler Chirurgen, dagegen entsprechend den Schlüssen, welche Billroth zur Empfehlung der offenen Wundbehandlung veranlasst haben.

Es wurde weiter versucht: bei der zweiten Impfung die eintretende Steigerung des Saftstromes (durch Eis, Unterbindung der Arterie bei Impfung am Ohr) zu verhüten: es ist auf diese Weise möglich, den Gang des sonst eintretenden Prozesses zu verlangsamen; indess Entscheidung der Hauptfrage liess sich nicht gewinnen.

Ich ging daher zur früheren Methode zurück (zweimaliges Impfen ein und desselben Kalbes mit Vaccina, Ausschneiden der Impfstellen, Vergleichung der Serienschnitte), nur mit dem Unterschiede, dass ich Doppelfärbung, Ueberfärben und nachträgliches Entziehen des eingedrungenen Farbstoffs ganz oder möglichst mied und Zeit der Excision, Zeitdauer der Härtung und Färbung und Concentration aller angewendeten Flüssigkeiten möglichst gleich machte.

Das Resultat ist:

1. Bei beiden Impfungen tritt kurze Zeit nach denselben in den Retezellen des Impfheerdes diejenige Veränderung (vielfache Zerbröckelung) der Kerne ein, welche die Folge jeder tieferen Störung (durch Caustica, Irritantia etc.) ist und welche zuletzt von Unna und mir ausführlich beschrieben worden ist. Es wird mithin eine Immunität der Zellen des Rete Malpighii gegenüber dem Impfgift durch das Ueberstehen der Infection nicht erreicht.

Es entstand jedoch ein erheblicher Einwand aus der Natur des Giftes, welches wir impfen: dasselbe ist ja nicht reines Variolagift, sondern ein Gemisch von diesem und septischem Gift;

[1]) Bei der Gewinnung der für die mikroskopische Untersuchung geeigneten Objecte hat mich Herr Dr. Pauli, damals Assistent an der hiesigen Thierarzneischule, sehr freundlich und sehr eifrig unterstützt.

vielleicht kam die Degeneration der Kerne nur auf Rechnung des septischen Giftes.

Es besteht bislang keine Möglichkeit, beide Gifte ausserhalb des Organismus zu sondern — allein innerhalb des Organismus ist dies bis zu einem gewissen Grade möglich: von meinen früheren Impfungen wusste ich: wenn der Impfstich zwischen 2 Haarbälgen und annähernd parallel der Richtung derselben das Rete getroffen hatte, so bildeten die Haarbälge ein Filter — zwischen den Haarbälgen bildeten sich Mikrokokken, jenseits derselben nicht. Bei den in dieser Weise vorgenommenen resp. gelungenen ersten Impfungen stellte sich nun stets Folgendes heraus: die Zerstörung der Kerne zeigte sich auch jenseits der Haarbälge, hingegen nicht der vorgeschrittene Grad der Verhornung; dieser fand sich vielmehr nur zwischen den Haarbälgen und bei genauer Prüfung stets in unmittelbarer Nähe grosser Ansammlungen von Mikrokokken. Prüfte ich mit Rücksicht hierauf die Schnitte der zweiten Impfung, so zeigte der bei weitem grösste Theil des Impfheerdes (wie früher angegeben) die vorgeschrittene Verhornung nicht; wo sich jedoch ausnahmsweise[1] auch in der zweiten Impfung an sehr umschriebener Stelle eine etwas dichtere Ansammlung von Mikrokokken vorfand, da fand sich auch rings um dieselbe der schmale violette Ring, welcher bei Anwendung einer sehr schwachen Methylviolettlösung die Verhornung rings um die Mikrokokken der ersten Impfung gezeigt hatte. Der Verhornungsunterschied zwischen den Infectionsheerden der ersten und zweiten Impfung rührte mithin allein daher, dass die Mikrokokken bei der ersten Impfung unter dem Schutze der Herabsetzung des Saftstroms sich an den vielen todten Punkten dicht anhäufen konnten, während die starke Saftströmung der zweiten Impfung die Kügelchen von einander riss.

2. Wie der unmittelbar zunächst von dem Gift getroffene Theil des Rete, so verhalten sich auch die benachbarten Zonen in beiden Impfungen qualitativ: gleich:

Zunächst dem Impfheerd eine Zone der trüben Schwellung (bei der ersten Impfung erheblich breiter als bei der

[1]) Wirkungsweise der Vaccination. Taf. IV. Fig. 13 d u. e.

zweiten), nach meiner Auffassung ein von der Natur gesetztes Filter (ich komme auf diesen Punkt später zurück; cf. S. 427) und jenseits dieses Filters die Zone der Reizung bei beiden Impfungen von gleicher Beschaffenheit: die einzelne Zelle vergrössert, das Protoplasma reicher an den Stoffen, welche gewisse Farbstoffe aufnehmen, jede einzelne Zelle von einem breiten Saum eingefasst, der wenig Farbstoff aufgenommen hat, die Kerne in dem bekannten Zustande. Der Unterschied bei beiden Impfungen liegt wiederum nur in der Ausdehnung dieser Zone und in anderen Momenten, welche von dem verschiedenen Grade des Saftstromes abhängen.

Hingegen zeigen die beiden Impfheerde ein verschiedenes Verhalten der Zellen des cutanen und subcutanen Gewebes („Bindegewebszellen", „Endothelzellen", „Saftbahnzellen"). Zum Vergleich nimmt man von demselben Thier und von derselben Region ein Stückchen Cutis nebst Unterhautgewebe vor der ersten Impfung und dann 36—48 Stunden je nach der ersten und der zweiten Impfung und behandelt sie nach jeder Richtung (auch bezüglich der Dauer des Aufenthalts in der färbenden Flüssigkeit) möglichst gleichartig, wie oben angegeben:

An der normalen Cutis erscheinen die Kerne der Bindegewebskörperchen (bei dieser Behandlung) schmal, mit zerknitterten Contouren: das Protoplasma der Zellen ist gar nicht zu erkennen; dort wo die Kerne strahlenartig nach einem Capillargefäss hin zusammenstreben, zeigt die Wand dieses Gefässes stets die runden, tief graublau gefärbten Kerne.

Bei der ersten Impfung findet sich im Ganzen das Bild der normalen Cutis, nur ist die Zahl der gefärbten Kerne geringer als in der Norm; wenn ein Impfheerd an einer Stelle einen Durchbruch, eine directe Communication zwischen Impfheerd und Reizungszone[1]) zeigt, so finden sich an dieser Stelle die Bindegewebskörper in annähernd demselben Zustande wie bei der zweiten Impfung; im übrigen Theil: wie oben angegeben.

Bei der zweiten Impfung finden sich folgende drei Verhältnisse:

[1]) Vaccination. Taf. I. Fig. 1 i.

1. Die Zahl der (gefärbten) Zellen ist sehr erheblich vergrössert.

2. Die Kerne haben ihre scharf eiförmige Gestalt behalten, sie sind 12—14 μ lang, an ihrer breitesten Stelle 8 bis 10 μ breit; der Kern enthält 8—30 kleine blau gefärbte Punkte und 3—8 grössere, nicht regelmässig gestaltete, tiefblau gefärbte Flecke. Der weitgestreckte Protoplasmaleib ist deutlich erkennbar, weil er etwas Farbstoff aufgenommen hat. Die Ausläufer der verschiedenen Leiber treten vielfach deutlich mit einander in Verbindung. Im Protoplasma sind oft netzartig verschlungene Linien angedeutet.

3. Wo die Kerne von einem Blutcapillargefäss strahlenförmig ausgehen, ist das Capillargefäss zuweilen umgeben von einer Hülle, die aus lauter solchen Kernen besteht, wie ad 2. angegeben.

Meine Deutung dieser mikroskopischen Bilder ist folgende:

In der Norm wird nur eine kleine Anzahl der zahlreichen Saftwege, welche zwischen Rete Malpighii und Unterhautgewebe bestehen, wirklich gebraucht — bei der ersten Impfung ist diese Zahl noch weiter herabgesetzt — bei der zweiten Impfung sehr erhöht.

Bei der zweiten Impfung befinden sich die Bindegewebszellen genau in demselben Zustande kraftvoller[1]) Reizung, der oben bei der Reizungszone des Rete geschildert worden ist: darum widerstehen Kern und Protoplasma dem schrumpfenden Einfluss des Alkohol und darum nimmt das Protoplasma Farbstoff auf. — Der an den Capillargefässen zuweilen vorhandene, oben geschilderte Befund giebt, wie schon andererseits hervorgehoben worden, einen Einblick in die Fortpflanzung des „Entzündungsreizes“ auf die Gefässe.

Bei beiden Impfungen findet man in den Saftwegen des Bindegewebes einzelne kreisrunde gefärbte Punkte, welche ich für Mikrokokken halte, theils von derselben Grösse wie im Impfheerd, theils etwas grösser.

[1]) d. h. einer Reizung, die nach den von mir früher (Wirkungsweise d. Vaccination S. 54) angeführten Erfahrungssymptomen die Restitution der Zelle zur Norm erwarten lässt.

Ist diese Umstimmung der Saftgefässe die entscheidende, zur Immunität führende Leistung der ersten Infection?

Es war nicht wahrscheinlich, dass die Lösung des grossen Problems der Entstehung einer Immunität durch die Erkenntniss dieser Umstimmung gegeben sein sollte. Wenn ich auch eine Umstimmung der Retezellen nicht hatte nachweisen können und wenn damit die Annahme fortfiel, dass das bei der Infection am augenfälligsten ergriffene Organ „durch den siegreichen Kampf eine höhere Widerstandsfähigkeit erlangt habe", so musste doch an zwei Möglichkeiten gedacht werden:

1. Der cutane Infectionsheerd konnte durch die Fortleitung einer in ihm sich vollziehenden Nervenreizung zu einem Punkt des centralen Nervensystems in diesem eine Umstimmung hervorrufen — hierbei wird die Möglichkeit vorausgesetzt, dass die Infection nur erfolgt, wenn dieser centrale Punkt von dem Infectionsgift bewältigt ist; diese Voraussetzung ist von vielen Autoren seit alter Zeit bis zum heutigen Tage gemacht worden.

2. Das Infectionsgift kommt in's Blut und

es stimmt nun den mit jener Macht (ad 1.) ausgestatteten Punkt des centralen Nervensystems in der vermutheten Weise um oder

es stimmt ein anderes Organ um (Leber, Lymphdrüsen etc.) — hierbei wird vorausgesetzt, dass die erste Infection nur nach Ueberwindung dieses anderen Organes sich an der Cutis etc. localisiren kann; ist aber nach der ersten Infection jenes Organ umgestimmt und kommt nun das Infectionsgift zum zweiten Mal in den Körper, so wird es seinerseits von jenem Organ bewältigt, so dass es zur Cutis entweder gar nicht mehr oder nur in wirkungslosem Zustande gelangt.

Auch diese Annahmen finden sich in der Literatur.

Es ist möglich gewesen, diese beiden Annahmen bei der Variola durch Modificirung des Impfens, durch anatomische Untersuchung und durch Berücksichtigung des Gesammtverlaufs der Infection als nicht basirt zu erkennen; die Versuche waren wesentlich auf die Frage gerichtet, ob (bei der ersten Impfung) die Immunität dicht neben dem Impfheerd früher beginnt als

entfernt von demselben; die Antwort lautet: ja, sie beginnt früher. Von der Mittheilung der Einzelheiten der Versuche kann ich mit Rücksicht auf die hier folgenden Angaben über Scarlatina Abstand nehmen.

Ueber die Entstehung der Immunität bei Scarlatina.

An den Schuppen von Scharlachkranken[1]) in der Schälungsperiode finden sich Mikrokokken von etwas über ½ μ Durchmesser; man sieht sie in einer Schicht oder in zweien über einen Theil der Oberfläche der betreffenden Zelle hin ausgebreitet; oder sie umgeben die Zelle als ein schmaler Ring; sie erscheinen nie als tiefer Haufen oder Ballen. Hat die Schuppe eine grössere Ausdehnung, so wechseln mikrokokkenhaltige Stellen mit mikrokokkenfreien; sind die Schuppen klein, so zeigt ein grosser Theil derselben keine Mikrokokken.

Wird ein Kind, dessen Mundsecret grössere Kokken oder Bakterien zeigt, von Scarlatina mit nicht ganz unerheblicher Mundaffection ergriffen, so schwinden jene grösseren Spaltpilze vom zweiten Tage ab und es zeigen sich in sehr grosser Zahl die eben geschilderten kleinen Formen.

Kügelchen von gleicher Grösse zeigt das Blut[2]).

Diese Befunde veranlassten mich zu dem Schluss, dass diese Kügelchen den Mikrokokkus scarlatinae darstellen; — wobei es für das Folgende gleichgültig ist, ob dieser Schluss richtig ist oder ob ein anderer, von mir nicht erkannter Pilz neben jenen Kügelchen die Krankheit erzeugt.

Aus noch unbekannten Gründen siedelt sich das Scharlachgift an den verschiedenen Regionen der Körperoberfläche nicht gleichzeitig an: Das Zeitintervall zwischen Kopf und unteren Extremitäten beträgt im Mittel 8—16 Stunden. Das Scharlachexanthem ist punktförmig; an den nicht erkrankten Zwischenräumen zeigt die Haut die (wechselnde) Fiberfarbe, nach Stunden siegt in diesem Wechsel die Erweiterung der Gefässe: das Gemisch dieser Erweiterung der Gesammtgefässe mit dem Exanthem giebt schliesslich die Scharlachröthe.

[1]) Cent.-Bl. f. d. med. Wiss. 1883. S. 641.
[2]) Cfr. Riess, Arch. v. Reichert u. Dubois-Reymond. 1872. S. 240.

Aus diesem Verlauf des Anfanges der Scarlatina und aus meinen Untersuchungen über den Anfangsverlauf der Variola liess sich folgern: Das erste Erscheinen des punktförmigen Exanthems bei Scarlatina ist nicht das erste Stadium der Krankheit, sondern das zweite; diesem zweiten (der Röthe) vorausgegangen ist die Ablagerung des eigentlichen Scharlachgiftes an den Einzelpunkten der Cutis und die Vermehrung des Giftes unter dem Schutze einer localen Herabsetzung des Saftstromes. Das Erscheinen des Exanthems bei Scarlatina entspricht dem Stadium des Vaccinationsverlaufes am dritten oder vierten Tage nach der Impfung.

Die genauere Betrachtung lehrt, dass das Maximum des Exanthems vielfach nicht allein durch peripherisches Wachsthum der zuerst gebildeten rothen Punkte entsteht, sondern auch durch Auftreten neuer Punkte zwischen den alten: bei dem hierdurch für die Prophylaxis frei gebliebenen Zeitraum war daher der Versuch gerechtfertigt, an diesen späteren Ansiedlungspunkten den (durch das Gift für die Gefässe gegebenen) Contractionsreiz durch Rubefacientia zu überbieten und damit die sonst eintretende weitere Vermehrung des Giftes zu verhüten.

Man hat bekanntlich seit lange versucht, durch innere oder äussere Medication „das Scharlachgift, nachdem es seine Wirkung im kranken Organismus zu entfalten angefangen hatte, zu zerstören und die Krankheit auf diese Weise zu heilen. Doch unendlich zahlreiche Beobachtungen vieler Aerzte haben die von Einzelnen gerühmte und theilweis als untrüglich dargestellte antimiasmatische Wirkung dieser Mittel nicht zu bestätigen vermocht“ [1]). Die hier folgende Mittheilung halte ich bezüglich ihrer therapeutischen Bedeutung für unerheblich; hingegen für werthvoll bezüglich unseres Einblicks in den Erkrankungsprozess:

Sobald das Fieber und die Mundaffection, eventuell: die Efflorescenzen an Gesicht und Hals die Diagnose der Scarlatina gestatten, lässt man auf die eine Unterextremität ein Rubefaciens einwirken. Unter den Einflüssen, welche in Frage kommen können (elektrische Pinsel, Acria etc.), habe ich eine grössere Erfahrung nur über: Acidi hydrochlorati 1,0, Acidi salicylici subtil.

[1]) Thomas in Ziemssen's Pathol. u. Ther. 1877. II. 2. S. 331.

pulver. 4,0, Fett 50,0 — oder: Acidi salicyl. 5,0, Fett 50,0. Bei kleineren Kindern werden jedesmal 5—8 g, bei grösseren 15—20 g eingerieben. Die Dauer des Einreibens muss jedesmal 10—20 Minuten betragen; für die in jedem Einzelfall geeignete Andauer giebt es ein Maass: beim ersten Beginn des Reibens entsteht ein Gefühl von Kühlung, dieses weicht sehr bald einem angenehmen Gefühl von leisem Brennen; die Einreibung darf nur so lange erfolgen als dieses letztere Gefühl andauert; wird das Einreiben länger fortgesetzt, so entsteht ein Gefühl von Kälte. Man thut gut, das Reiben stets nur in einer Richtung vorzunehmen: von der Fussspitze gegen den Stamm hin. Die Einreibung wird alle 4—6 Stunden in gleicher Weise wiederholt.

Das Resultat ist Folgendes: Die eingeriebene Extremität wird röther, sie bleibt subjectiv wärmer, sie zeigt (je nach dem Zeitpunkt der ersten Einreibung) eine kleinere Anzahl Efflorescenzen, die Abschuppung tritt an ihr viel früher auf und ist viel früher beendigt, die Schuppen zeigen nur sehr wenige Mikrokokken (zuweilen gar keine), aber in denjenigen Fällen, in welchen man die Einreibung sehr früh begonnen hatte, ist die Extremität nicht immun geworden.

Es genügt die Mittheilung eines Falles:

Ein Kind hatte in seinem fünften Lebensjahre 10 Wochen lang Keuchhusten gehabt; von demselben blieben zurück starke Anschwellung beider Tonsillen, etwas Schwerhörigkeit, Anschwellung der Lymphdrüsen am Winkel beider Unterkiefer; der Mundschleim zeigte weiterhin andauernd grosse Stäbchen und grosse Kokken. Anderthalb Jahre darauf bekamen 2 Geschwister Scarlatina, von diesen ging die Ansteckung auf jenes Kind. Beim ersten Erscheinen des Fiebers, vor dem Auftreten des Exanthems wurde die linke untere Extremität eingerieben: die Unterschiede im Verlauf des Exanthems an beiden unteren Extremitäten erschienen wie oben angegeben, es traten links nur zerstreut verschiedene Pünktchen auf, rechts und am übrigen Körper war das Exanthem reichlich; links etwas Abschuppung am Ende der ersten Woche, rechts und am übrigen Körper war die Abschuppung am Ende der dritten Woche vollendet, mit Ausnahme der üblichen Nachzügler. Der Knabe war völlig frisch und ging am Ende der folgenden Woche aus. Nur die Lymphdrüsen am Unterkiefer, welche während der scarlatinösen Mundaffection noch weiter geschwollen waren, gingen nicht auf das Volum vor der Erkrankung an Scarlatina zurück und es blieb die Gegend derselben auf Berührung empfindlich. Eine von Zeit zu Zeit vorgenommene Unter-

suchung des Mundschleims zeigte wieder die grossen Bakterienformen, welche vor der Scarlatina dagewesen und am ersten Tage nach dem Erscheinen der Scarlatina verschwunden waren. Am 38. Tage nach Beginn der Scarlatina bekam das Kind Halsschmerz, weitere Anschwellung der Tonsillen und benachbarten Lymphdrüsen ohne Temperatursteigerung, drei Tage darauf Temperaturerhöhung, stärkere Mundaffection (der Mundschleim war wieder erfüllt von den kleinen Kokken), ausgedehnte erythematöse Röthung am Halse und an der oberen Brust, Gänsehaut an den oberen Extremitäten und der rechten unteren — hingegen an der linken unteren Extremität ein Scarlatinaexanthem, dessen Abschuppung nach 6 Tagen begann und anderthalb Wochen dauerte; diese Schuppen zeigten die kleinen Kokken; an Hals und Brust erfolgte keine weitere Abschuppung. Eine Untersuchung des Mundschleims in der dritten darauf folgenden Woche zeigte wieder die grossen Formen von Kokken und Stäbchen.

Hier hatte mithin die chronische Alteration der Unterkieferlymphdrüsen (eine Folge der Pertussis) verhindert, dass diese Drüsen dem kreisenden Scharlachgift gegenüber sich ebenso verhielten wie die übrigen vorher gesunden Organe; es war in jenen Drüsen ein Depot des Scharlachgiftes zurückgeblieben: in Folge einer rheumatischen Erkrankung gelangte das Depot in den grossen Kreislauf, erzeugte an einigen Stellen ein Erythem (das bekannte Vorsymptom der acuten Exantheme), hingegen an der 5 Wochen vorher ausgeschalteten Extremität: eine echte Scarlatina.

Die in der Einreibung enthaltenen Medicamente haben die Zellen des Rete chemisch beeinflusst (die Untersuchung der am Ende der ersten Woche abgestossenen Schuppen des linken Schenkels zeigte die einzelnen Zellen gequollen und reicher an Keratohyalin) und haben ausserdem eine Hyperämie der Cutis herbeigeführt. Es wäre daher nicht möglich gewesen, aus dieser Beobachtung die Frage zu entscheiden, ob die Immunität auf einer Umstimmung des Rete oder auf einer Umstimmung der Saftgefässe beruht; hingegen war durch diese Beobachtung die Annahme einer der beiden oben genannten sonstigen Möglichkeiten ausgeschlossen und es gestaltet sich mithin unsere Vorstellung über die Entstehungsweise der Immunität in der Weise, die im Zusammenhange hier gleich kurz angeführt werden soll.

Ich will nur vorher noch an die längst gemachte Beobachtung erinnern, dass in den meisten Fällen von Scarlatina,

auch bei im Uebrigen sehr gedrängt stehendem Exanthem, dieses dennoch an 2 Stellen nicht auftritt: an den Wangen und an den Lippen; beide Stellen verhalten sich aber im Uebrigen ungleich: schon beim Beginn des Fiebers erscheinen die Wangen auffallend geröthet, die Röthung ist intensiver als bei nicht-exanthematischem Fieber und überdauert in der Regel auch bei Scarlatina das Fieber selbst; das Scharlachgift hat mithin die Fähigkeit, diejenigen Cutisarterien, welche bei den Gemüthsbewegungen der Schaam und der Furcht in hervorragendem Grade beeinflusst werden, für mehrere Tage in dauernder Erweiterung zu erhalten; dem entsprechend entstehen auch auf den Wangen in der Regel nur Spuren von dem Scharlachexanthem und oft auch diese nicht einmal.

Hingegen sind die Lippen, ebenfalls gleich mit dem Beginn des Fiebers, in der Regel auffallend blass und bleiben es gleichfalls eine kurze Zeit über die Fieberdauer hinaus. Es ist ungewiss, ob diese andauernde Contraction der Lippenarterien eine Folge der andauernden Dilatation der benachbarten Wangenarterien ist; oder ob die Empfindlichkeit der Lippenarterien demselben Gifte gegenüber unmittelbar eine andere ist.

Entstehung und Wesen der Immunität.

Die giftigen Körnchen kommen aus dem Heerd der ersten Infection in das Blut, von hier an und in die Saftgefässe aller Organzellen und erzeugen bei Variola, Scarlatina, Morbilli neue Infectionsheerde, die ihrerseits neue Giftkörnchen in den Kreislauf schicken; diese neuen Giftkörnchen erzeugen an den bisher frei gebliebenen Stellen in der Regel darum keine neuen Heerde, weil indessen die Immunität eingetreten ist.

Das Gift beginnt seine Einwirkung mit einer Contraction der Saftgefässe, mit denen es in nähere Berührung kommt: diese Contraction und die in Folge derselben gegebene Herabsetzung des Saftstromes ist die Vorbedingung für die erfolgreiche Vermehrung des Giftes.

Sobald (in einem bestimmten Stadium des Infectionsprozesses) zwischen den Infectionsheerden und dem allgemeinen Kreislauf die (vorher ganz unterbrochene oder sehr beeinträchtigte Verbindung wieder hergestellt ist, bringt jeder Pulsschlag neues

Gift in die einzelnen Saftwege. Jedes Organ (nach meiner Muthmaassung: jede Zelle) hat ausserordentlich viel mehr Saftwege als es im Lauf der gewöhnlichen Function braucht; in den ersten Stunden kommt das Gift in die gerade offenen Saftwege und erzeugt in diesen eine Contractur; in Folge dieser Contractur eröffnen sich (vermuthlich nach dem gleichen Gesetze, welches wir an den Arterien kennen) neue, bisher collabirt gewesene Kanäle, in diese dringen neue Giftkörnchen ein, erzeugen auch in ihnen eine Contractur und dieses Verhältniss gilt weiterhin, bis allmählich alle Saftkanäle der Einwirkung des Giftes ausgesetzt gewesen und umgestimmt worden sind; — wenn in der That eine Immunität des ganzen Organismus erreicht ist.

Dass diese Umstimmung erfolgt, ist durch die oben (cf. S. 418) mitgetheilte Beobachtung ermittelt: wenn nach der ersten Infection das Gift von Neuem importirt wird, so entsteht nicht mehr eine Contractur der Saftgefässe, sondern eine mit Irritation der Saftbahnzellen einhergehende Erweiterung der Saft- und benachbarten Blutgefässe.

Diese Umstimmung ist das Wesen der Immunität und wie die bei Scarlatina gemachten Beobachtungen lehren, wird sie nur dadurch herbeigeführt, dass das Gift in naher und andauernder Berührung mit den betreffenden Saftbahnen gestanden hat; ein blosses Hindurchpassiren des Giftes stimmt nicht um: als bei dem Kinde die eine Extremität andauernd hyperämisch gemacht worden war, konnte das Blut sehr bequem durch die Cutis dieser Extremität hindurchströmen: Giftkügelchen in unzählbarer Menge passirten diese Bahn und dennoch war die Extremität nicht immun geworden.

Eine solche Umstimmung von Saft- und Blutbahnen ist auf psychischem Gebiete seit Menschengedenken unseren Anschauungen geläufig; ich führe sie im Einzelnen nicht an.

Bei dieser Anschauung über das Wesen der Immunität verstehen wir auch, dass selbst im immunen Körper eine neue Infection nicht etwa ein Nichts ist (wie manche Pathologen sich vorstellen, welche der „Erschöpfungshypothese“ zustimmen), sondern ein ganz entschiedener Eingriff[1]), und wir begreifen, wie ein Organismus, der (obwohl „immun“ gegen dieses Leiden den-

[1]) Cfr. Vf. Vaccination. Taf. IV. Fig. 13.

noch) durch irgend eine andere Ursache zur Zeit der zweiten Infection in dem Verhalten seiner Saftgefässe krankhaft beeinflusst wird, dieser zweiten Infection erliegen kann. Solche Fälle sind bei allen Krankheiten dieser Gruppe beobachtet worden. Diese Anschauung eröffnet uns auch einen Einblick in die eigenthümliche Einwirkung der „dose massive", welche uns auf dem Boden der „Erschöpfungs"-Hypothese ganz unverständlich bleibt.

Diese Umstimmung der Saft- und Blutgefässe ist somit die erste Lösung des Problems, d. h. das, was wir schon als Lösung empfinden: die Anlehnung einer bisher unfassbaren Dunkelheit an eine uns längst geläufige Dunkelheit.

Die locale Immunität am Rande des Infectionsheerdes.

Die Entstehung dieser localen Immunität ist ein unbeachtetes Problem, aber nach meiner Meinung ein für die allgemeine Pathologie wichtiges — warum breitet sich das örtliche Leiden bei den meisten Infectionen nicht erheblich weiter aus? wodurch entsteht die trübe Schwellung und Coagulationsnekrose? wodurch die Reizung in der „Entzündungszone"?

Ich gestatte mir, die Anschauungen, zu denen ich gekommen bin, hier kurz anzuführen:

Wo das Pockengift concentrirt einwirkt, erzeugt es nicht Gerinnungsnekrose, sondern intensive Kernwucherung und Kernzerbröckelung (Unna's nucleäre Degeneration).

Wo es sehr verdünnt einwirkt: Reizung, Entzündung. Die Reizung trifft bei den verschiedenen Giften Zelle und Saftgang bald gleichmässig, bald ungleichmässig: je nach dem Angriffsvermögen der chemisch verschiedenen Gifte auf die chemisch verschiedenen Theile der Gewebe und der einzelnen Zelle. Die „Entzündung" betrifft das eine Mal mehr die Gefässe, das andere Mal mehr die Organzellen; und in der einzelnen Zelle das eine Mal mehr die Saftgänge der Zelle, das andere Mal mehr das eigentliche Gewebe der Zelle.

Wo die Entzündung der Zellen sich in solchen Grenzen hält, dass eine völlige Restituirung derselben eintritt, zeigen sie (abgesehen von dem abweichenden Verhalten der beiderseitigen schmalsten Randzonen des Heerdes, die ich der Kürze halber hier übergehe) die bekannten drei Eigenschaften: die Kerne sind

reich mit Punkten und Fäden versehen, das Protoplasma ist „saft"-reicher (die nähere Qualität dieses Saftes ist noch unbekannt) und der in der Norm schmale Aussenrand des Protoplasmas (welcher gegen Farbstoffe, Alkalien und Säuren sich anders verhält als der übrige Theil des Protoplasmas) ist erheblich verbreitert — d. h. in ein passendes Bild übertragen: die Besatzung ist allarmirt, die einzelne Zelle ist dem unliebsamen Eindringling gegenüber reicher mit gutem Proviant versehen und sie ist mit einem breiten Walle umgeben.

Wird eine „entzündete" Zelle von einer stärkeren Lösung oder Menge des Giftes getroffen, so geräth sie in trübe Schwellung und Coagulationsnekrose: letztere ist nur ein Comparativ der ersteren. Ich theile nicht die Meinung, dass bei der Gerinnungsnekrose die Kerne fehlen, vielmehr habe ich sie stets gefunden. Die Gerinnungsnekrose entsteht auch nicht dadurch, dass „todte Gewebe" vom lebenden Saft durchströmt werden, sondern sie entsteht, wie ich eben angegeben habe und sie hat, für die teleologische Betrachtung, den Zweck: ein Filter darzustellen gegen das andringende Gift. Diese Entstehung eines Filters ist eine der wunderbarsten „Zweckmässigkeiten", welche man im Organismus beobachten kann: bei der entzündeten Zelle sind trotz der Schwellung der Zelle die Saftkanäle offen, um jeden Moment die Zufuhr zu ermöglichen, welche zur Verdünnung des etwa eindringenden Giftes nöthig ist; sobald hingegen das Gift in einer, die Zelle abtödtenden Menge eingedrungen ist, schliessen sich die Saftgänge der Zelle zu einer dichten Mauer, so dass das ganze Protoplasma jetzt ebenso gegen Alkalien, Säuren und Farbstoffe sich verhält wie vorher nur der oben erwähnte, etwas verbreiterte, äusserste Wall der Zelle. So tief ist diese Eigenschaft dem Protoplasma der Zellen eingeprägt, dass selbst, wenn man eine abgestorbene Zelle zur Quellung bringt, diese Quellung in alkalischen Lösungen in erster Linie das Protoplasma der Zelle trifft und darum die (nicht quellenden) Saftgänge erdrückt, so dass auch hier die gewöhnlich bei der nachträglichen mikroskopischen Prüfung angewendeten starken Farbstofflösungen keinen Zugang zu dem Kerne finden. Von solchen Präparaten gingen auch die früheren

Beobachter aus als sie die Kernlosigkeit jener Schollen behaupteten; jene Schollen zeigen aber bei dünnen Lösungen, welche auch durch ein verdichtetes Gewebe hindurchsickern, überall die Kerne.

Auf der Erhaltung dieser Saftbahnen und des Kernes beruht auch die von mir angegebene[1]) und von Unna anderweitig beobachtete Möglichkeit der theilweisen Restituirung dieser Zellen. Ich kenne wenige Thatsachen in der Pathologie, welche den Glauben an die Möglichkeit der Therapie (wenn er zu wanken beginnt) in so hohem Grade zu stärken vermögen wie die Beobachtung dieser Thatsache.

Hiernach gestaltet sich der Verlauf der Dinge bei der Vaccination im Infectionsheerd in folgender Weise:

Das importirte Gift diffundirt in einem gewissen Umkreise, erzeugt innerhalb desselben Kernzertrümmerung, soweit resp. so lange seine Concentration hierfür ausreicht; sobald an der Peripherie eine grössere Verdünnung des Giftes eingetreten ist, erfolgt Reizung der Zellen; zwischen beiden Zonen muss eine Zwischenzone vorhanden sein, in welcher das Gift nicht concentrirt genug ist für die Kernzertrümmerung, aber noch zu concentrirt für einfache Reizung: Zone der trüben Schwellung und der Gerinnungsnekrose; auf diese Zone hat das Gift, in der ersten Zeit (bevor es sich vermehrte), in grösserer Verdünnung eingewirkt, hat also diese Zellen in den Zustand der Reizung versetzt und als das Gift im centralen Theil des Infectionsheerdes sich vermehrte und nun nach allen Seiten sich auszubreiten strebte, traf es (soweit diese Ausbreitung ihm gestattet wurde) peripherisch auf bereits entzündete Zellen. Ein Theil des Giftes aus dem Centralheerd wird nach dem bindegewebigen Theile der Cutis hingeleitet und erzeugt hier eine Contraction der Saft- und Blutgefässe, welche Contraction (da auch die Collateralen innerhalb des Rete durch die trübe Schwellung verlegt sind) nunmehr eine sehr erhebliche Herabsetzung des Saftstromes innerhalb des Infectionsheerdes zur Folge hat. Unter dem Schutze derselben vermehrt sich das Gift im Innern des Heerdes; indem es sich seitlich ausbreitet, versetzt es, wie angeführt, die entzündeten Zellen, auf welche es in hin-

[1]) Wirkungsweise der Vaccination. S. 49.

reichender Concentration stösst, in den Zustand der trüben Schwellung und Gerinnungsnekrose, erzeugt sich somit selbst an diesen Zellen durch Verschluss der zarten Kanäle derselben ein mehr oder minder mächtiges Filter, jenseits dessen es, durch Diffundiren kleiner Mengen, immer breitere Strecken von Zellen in den Zustand der Reizung versetzt; bei dieser Reizung „gewöhnt" es zugleich die intercellulären Saftwege (welche nach meiner Auffassung durch eine von vornherein stärkere Concentration des Giftes ebenso zur Contractur gebracht werden wie die Saftwege des Derma) bis zu einem gewissen Grade an seine Einwirkung, d. h. es stimmt auch diese feinen Saftwege um. Derjenige Theil des Giftes, welcher sich nach dem Derma hin ausbreitet, versetzt nach und nach sämmtliche benachbarten Saftwege in den Zustand der Contractur, dann durch Umstimmung allmählich in den Zustand der Dilatation. Ist diese Dilatation durch die Umstimmung erreicht (beim Kalbe nach 2 Tagen, beim Menschen nach 3—4, beim Schaf nach 4 bis 5 Tagen), so bricht der Inhalt des Infectionsheerdes in die allgemeine Circulation ein und die kreisenden Giftkörnchen rufen nun in allen bezüglichen Saftwegen das Spiel der Contractur und nachfolgenden Dilatation hervor; während in den zum grossen Theil entlasteten Impfheerd (der nunmehr physikalisch ein Ort des geringen Widerstandes geworden ist) die jetzt dilatirten Dermagefässe Saft und weisse Blutkörperchen ergiessen, d. h. die Eiterung einleite und die seitlich gelegenen Retezellen ebenfalls nach dem Ort des geringen Widerstandes hin in Proliferation gerathen und die Vernarbung einleiten.

Welcher Stoff ruft die Umstimmung der Saftgefässe hervor?

Da, wie oben nachgewiesen, die Umstimmung vom Impfheerde ausgeht, kommen nur zwei Stoffe in Frage:

der specifische Infectionsstoff selbst

oder ein Körper, welchen dieser aus den Zellen und Säften des Infectionsheerdes abspaltet (und welcher natürlich bei Variola, Scarlatina und Morbilli ebenso verschieden sein wird, wie die Producte verschieden sind, welche Schwefelsäure, Salpetersäure oder Salzsäure aus dem Rete abspalten; das vermuthete Ab-

spaltungsproduct würde mithin den nothwendigen Anforderungen entsprechen).

Ich hatte auf das Abspaltungsproduct gefahndet; allein der Versuch zeigte, dass meine Voraussetzung nicht zutraf. Bei der Variola humana und ovina erfolgt die erste Ansiedelung des Giftes (bei der gewöhnlichen Ansteckung) nicht an der Cutis, sondern an einem unbekannten Orte, dann brechen die daselbst entstandenen Giftkörnchen in den Blutstrom ein und siedeln sich nun an der Cutis an; impft man nun 1 oder 2 Tage, nachdem die ersten Knötchen an der Cutis entstanden sind (mit Variola vaccina resp. ovina), so verlaufen die entstehenden Impfpusteln wie bei einem immunen Individuum; mithin ist hier die Immunität durch Producte der ersten (nicht cutanen) Ansiedelung erfolgt; wenn der entscheidende Stoff ein Abspaltungsproduct wäre, so würde folgen, dass das Abspaltungsproduct dasselbe sei, gleichviel auf welche Organzellen der zerlegende Körper einwirkt — eine Folgerung, zu welcher wir uns wohl kaum werden entschliessen können.

Ferner: die Untersuchung der Schuppen bei Scarlatina zeigt nirgends einen Zustand, der darauf schliessen liesse, dass überhaupt im Rete eine tiefe Zerstörung der Zellen erfolgt sei.

Ferner: bei genauer Durchmusterung der Schnitte von Vaccina des Kalbes (vom Ende des zweiten Tages nach der ersten Impfung an) findet man einzelne (1—3—4) Mikrokokken im cutanen Bindegewebe dicht an einer nur schwer erkennbaren (weil bei der mikroskopischen Vorbereitung durch die Menstrua zur Schrumpfung gebrachten) Endothelzelle, während benachbarte Endothelzellen noch besser erhalten sind; und bei der zweiten Impfung um die gleiche Zeit einzelne Mikrokokken dicht an gereizten Endothelzellen, während die benachbarten wenig gereizt erscheinen.

Endlich: wenn man an einem Kalbe mehrere Stellen der Cutis mit Kali oder Natron zerstört und am Ende des dritten Tages auf diese Stellen Vaccine impft, so kommt ein Theil dieser Impfstiche zur weiteren, wenn auch etwas veränderten Entwicklung und die Immunität tritt zur gewöhnlichen Zeit ein.

Dies wäre nicht möglich, wenn der die Immunität erzeugende Stoff ein Abspaltungsproduct aus normalen Retezellen

wäre, denn solche Zellen standen dem (präsumtiv:) abspaltenden Gift hier nicht zur Verfügung.

Hieraus folgt: das specifische Infectionskörnchen trägt selbst das Gift an sich, welches beim ersten Import die Saftgewebe zur Contractur bringt und (wie weiter oben nachgewiesen worden) im Verfolg dieser Contractur zu der Umstimmung, welche die Basis der Immunität ist.

Ich werde diese specifischen Körper weiterhin als Variolin, Scarlatinin, Morbillin, Anthracin bezeichnen.

Methode der Prophylaxis.

Der Weg, zu dessen gemeinsamem Ausbau ich die Fachgenossen hiermit einzuladen mir erlaube, ergiebt sich aus der Gesammtheit der früheren Mittheilungen:

Wenn das Variolin, Scarlatinin etc. die Contractur und die darauf folgende Dilatation der Saft- und Blutgefässe und somit die Immunität hervorruft, so brauchen wir zur Erzeugung derselben nicht die Infectionsträger selbst zu überpflanzen, es genügt, wenn wir jene Producte übertragen. Wir werden daher die Pilze möglichst rein züchten, die ihnen anhaftende Materie extrahiren und diesen Extract dem immun zu machenden Organismus beibringen; während derselbe im Blut und in den Saftgefässen kreist, wirkt er in gleicher Weise umstimmend wie sonst bei der gewöhnlichen Infection; erspart wird dem Organismus der übrige Theil der sonstigen, gewöhnlichen Infection, falls derselbe, was noch nicht feststeht, nicht etwa durch denselben Stoff bedingt ist; sicher verhütet indess wird die Vermehrung des Giftes über das injicirte Maass: wir injiciren in jedem Fall so viel wir wollen und in den Zeiträumen, welche wir in jedem Einzelfall für angemessen halten.

Die Menge dieser Materie, welche z. B. bei einem vaccinirten Kalbe entsteht, berechne ich, hoch gegriffen, auf einige Gramm. Es ist abzuwarten, ob es gelingt, diese specifische Materie aus dem Extract zu isoliren und auf anderem Wege als durch die Bakterien darzustellen.

Es wird zu versuchen sein, ob es gelingt, die Immunität gegen Pocken, Scharlach und Masern den gewöhnlichen In-

fectionsgelegenheiten gegenüber herzustellen durch Inhalationen mit den darin verdünnten Materien und die Immunität gegen Milzbrand durch Einführung des Anthracin in den Intestinaltractus.

In wie weit ist von dieser Methode für die anderen Gruppen der Infectionskrankheiten eine erfolgreiche Prophylaxis zu erwarten?

Es lohnt nicht, hierüber viel Worte zu machen: unsere Einsicht in die Gesammtaction des Warmblüters ist (wenigstens nach meiner Meinung) noch so unvollkommen, dass solche Deductionen nur die Bedeutung einer Pfadsuchung haben und man wird selbst den scheinbar sichersten Schlüssen gegenüber genöthigt sein: misstrauisch die Augen offen zu halten.

Ich gestatte mir die folgenden Bemerkungen auch nur, weil sie auf anatomischen Einzeluntersuchungen beruhen, die ich freilich selbst als sehr lückenhaft empfinde (theils weil die Zeit des Einzelnen nicht genügt, theils weil die uns zur Verfügung stehende Mikrotechnik für die vorliegenden Zwecke noch ganz unzureichend ist):

Ich erwarte nichts von jener Methode für die Diphtherie.

Ich erwarte Nutzen für die Cholera, den Typhus, die Dysenterie: beim Herannahen dieser Epidemien (resp. bei bevorstehendem Marsch von Armeen in die inficirten Gegenden) werden wir das Cholerin etc. in Anfangs minimalen und allmählich in etwas gesteigerten Quantitäten dem Organismus einverleiben; wir werden sehen, ob der Organismus innerhalb einer gewissen Frist an diejenige Dosis „sich gewöhnt“ [1]), welche

[1]) Wir besitzen über die „Gewöhnung an Giften“ meines Wissens nur eine (vortreffliche) Arbeit von Rossbach (Pflüger's Arch. 1880. Bd. 21. S. 185 u. 213). Der Vf. deutet in derselben an, dass er die methodischen Versuche fortgesetzt habe; ich gestatte mir an Herrn Rossbach die Bitte, die Ergebnisse derselben selbst dann zu veröffentlichen, wenn der von ihm vermuthlich angestrebte völlige Abschluss noch nicht erreicht sein sollte. Bei dem Fluss, in welchem sich die Erkenntniss der Infectionskrankheiten befindet, scheint es geboten (so begreiflich auch sonst die Zurückhaltung ist), exacte Beobachtungen auch dann nicht zurückzuhalten, wenn sie nur einen Theil der bezüglichen ganzen Frage klären.

in der Regel die Ansteckung hervorruft, so dass alsdann eine Infection entweder überhaupt ausbleibt oder dass sie nur den Grad erreicht, welchen wir als Choleradiarrhoe u. s. w. kennen.

Ich erwarte Nutzen für die Tuberculose. Bezüglich dieser Krankheit empfinde ich ganz besonders das Unzureichende unserer anatomischen Kenntniss und unserer Mikrotechnik und ich bitte, die nachfolgenden Bemerkungen nur als eine (auch nur vorläufige) Erörterung einiger Vorfragen zu betrachten.

Zunächst die erste Vorfrage: ist die bacilläre Tuberculose eine Infectionskrankheit?

Der Begriff der Infection.

Der Begriff der Infection (in seiner Scheidung von Vergiftung und Contagion), wie ihn Virchow aufgestellt hat und wie er meines Wissens in die Auffassung sämmtlicher Pathologen übergegangen ist, enthält zwei wesentliche Merkmale:

die Ablösung eines Inficiens von dem Giftträger und

die toxische Wirkung dieses Inficiens auf den **Gesammt**organismus.

Die Annahme des ersten Merkmales ist für mich leitend gewesen: die Wahrnehmung der eigenthümlich-violetten Färbung, welche bei Variola von den Mikrokokkenhaufen ausgehend in schmal sich zuspitzender Strasse in das Gewebe führte und die Beobachtung der primären Nekrose[1]) sind die Basen gewesen, von denen aus ich allmählich zu dem Schluss von dem Vorhandensein eines Variolin etc. geführt worden bin.

Bezüglich des zweiten Merkmales hingegen schlage ich eine Modificirung vor:

Als ich bei der Impfung mit Vaccina diejenigen Impfstiche untersuchte, welche sich nicht weiter entwickelten („nicht aufgingen"), fand ich in einem Theil der Fälle im Ganzen dieselbe Anordnung der Zonen und dieselbe Zellbeschaffenheit innerhalb jeder Einzelzone wie bei den vollentwickelten Stichen — der wesentliche Unterschied beider Heerdarten bestand nur darin, dass in jenem die Anzahl der Mikrokokken gering geblieben war;

[1]) Unters. über Vaccination. Taf. I. Fig. 5.

ich fand auch hier die violette Färbung, welche das Inficiens charakterisirt, allein dieselbe liess sich nicht über das Rete hinaus (nach dem Derma zu) verfolgen; die Menge des Inficiens, welche sich gebildet hatte, war nicht ausreichend gewesen, um den Durchbruch in das Derma und somit in den allgemeinen Saftstrom zu erzwingen: demgemäss war auch im Rete die Zone der trüben Schwellung schmal und die Zone der Reizung breit wie bei der zweiten Impfung (nach erlangter Immunität). Der Prozess war mithin dem anderen nicht gleichwerthig, aber er war doch gleichartig. Diese Wahrnehmung von der entscheidenden Bedeutung der Menge des Inficiens für den weiteren Verlauf des Prozesses erklärte nun die von jeher und bei allen Infectionen gemachte Beobachtung, dass zwei Individuen, welche aus ein und derselben Quelle sich inficirten, Erkrankungen von sehr verschiedener Intensität zeigten: schwersten Cholerafall, der zum Tode führte und andererseits leichte Choleradiarrhoe; oder wo wir die Thatsache sicherer constatiren können: schwerste Scarlatina und ein kaum wahrnehmbares Unwohlsein, wobei wir dort in den Schuppen der Schälungsperiode eine sehr bedeutende Anzahl der Mikrokokken, hier eine sehr spärliche finden. Wir sind nicht im Zweifel, dass beide Prozesse infectiös sind, obwohl wir bei dem zweiten Patienten von der toxischen Wirkung auf den Gesammtkörper (Fieber, schwere Störung gewisser Drüsen oder Nervencentren etc.) gar nichts wahrnehmen.

War mithin die Fixirung des zweiten Merkmals der Infection als „toxische Wirkung auf den Gesammtorganismus“ nur gewählt aus Rücksicht auf die practische Bedeutung des Falles, so bleiben wir nach meiner Meinung völlig auf dem bisher gewonnenen Boden, wenn wir für die wissenschaftliche Betrachtung die toxische Wirkung schon als gegeben ansehen, wenn sie sich auch nur in kleinem Umkreise und nicht im ganzen Körper geltend macht.

Hierzu kommt andererseits, dass auch bei den acutesten Infectionskrankheiten (im bisherigen Sinne) doch auch eine Modificirung unserer Anschauungen erforderlich ist: wenn der Milzbrand innerhalb kurzer Frist einen grossen Theil der Organe schwer beeinträchtigt, so thut er dies in erster Linie dadurch.

dass die Giftträger selbst in das Innere dieser Organe gelangen und nicht (wie wir es früher uns vorstellten) etwa dadurch, dass vom Ort der ersten Infection das Inficiens allein sich ablöst und allein durch den Saftstrom zu den Organen geleitet, diese angreift.

Die Bedeutung der grösseren oder geringeren Menge des Inficiens, welche von dem Gifterzeuger sich ablöst, ist für viele Fragen von Bedeutung; ich hatte gefunden, dass bei Vaccina dichte oder dünne Behaarung, Einstich parallel der Richtung der Haarbälge oder nicht parallel, in diesem Sinne die Mikrokokken verschieden beeinflussen. Es ist unnöthig, jene Beobachtungen im Einzelnen mitzutheilen, nachdem Pasteur seine heilvolle Entdeckung über die abschwächende Einwirkung der Wärme gemacht hat. Es ist mir nicht bekannt, ob Pasteur oder ein Mitglied der beiden in Ungarn und Preussen berufenen Commissionen Untersuchungen über die Art der Endwirkung der erhöhten Temperatur auf die Anthraxbacillen angestellt haben; vielleicht berührt die demnächstige Publication Koch's auch diese Frage — nach dem, was ich bei meinen Vaccinationsversuchen gesehen habe, würde ich annehmen, dass diese Untersuchung: Aenderung der Vermehrungsgeschwindigkeit oder Aenderung des Umfanges der „Schleimhülle" des einzelnen Stäbchens ergeben wird.

Wenn es, wie oben angegeben, für die Einheit der wissenschaftlichen Auffassung nützlich erscheint, eine locale Intoxication anstatt einer allgemeinen als zweites wesentliches Merkmal der inficirenden Emboli gegenüber den blanden gelten zu lassen, so ist der Miliartuberkel ein Infectionsheerd: inmitten liegen die Bacillen, dann folgt eine Schicht, in der nur Kernzerfall erkennbar ist, dann Zellen mit kleinem Protoplasmasaum und grossem Kern; der Bacillus zerstört die Zellen in seiner nächsten Nähe nicht (z. B.) durch Druck wie etwa der gutartige Aspergillus, sondern durch einen Saft, das Tuberculin, welcher von ihm ausgeht; die Natur dieses Saftes ist bezüglich seiner Einwirkung auf die Gefässe längst bekannt: man weiss seit der ersten Untersuchung, dass die Neigung zur „Trockenheit" besteht. Die Analogie zwischen dem Bau des miliaren

Tuberkels und dem Variolaknötchen ist in dieser Beziehung in allen Schichten [1]) vorhanden.

Der Unterschied zwischen beiden Knötchen beginnt an der Peripherie derselben und diesem Unterschiede entsprechend tritt bei Variola alsbald Eiterung ein, beim bacillären Tuberkel die langsam vorschreitende, mehrgestaltige Umwandlung.

Aus meinen bisherigen Untersuchungen folgere ich: ein Theil des so ungleichen Verlaufes der Prozesse an der Peripherie der beiden Knötchenarten wird dadurch bedingt, dass der Mikrokokkus variolae oder der Bacillus anthracis eine breite Giftschicht um sich hat, die er noch dazu schnell erzeugt — hingegen der Bacillus tuberculosus eine sehr schmale Giftschicht.

Der verschiedene Verlauf der Randprozesse an den Infectionsheerden ist eine der Ursachen, welche den so grossen practischen Unterschied der Werthigkeit der einzelnen Prozesse bedingen; und die bisherige Anschauung verfuhr ganz folgerichtig, wenn sie die Tuberkel, wie geschehen, auffasste: denn die Menge Tuberculin, welche von dem einzelnen fertigen miliaren Tuberkel durch die Randschicht in die nächsten offenen Saftgänge gelangt, ist minimal und vielleicht Null. Kommt allmählich eine Anzahl Bacillen aus dem miliaren Tuberkel heraus, so löst sich von diesem das Tuberculin erst wieder ab, sowie sie anfangen, miliare Tuberkel zu bilden; eine toxische Einwirkung auf den Gesammtkörper erfolgt (abgesehen von dem bekannten Fall der acuten Verallgemeinerung, der hier nicht berücksichtigt werden soll) nicht. Und hiermit in Uebereinstimmung befindet sich auch das Urtheil einer grossen Anzahl besonnener Aerzte, welche die Tuberculose an sich nicht für ein schweres Leiden ansehen; „es werde ein solches erst dann, wenn der Gesammtorganismus durch andere Umstände seine Widerstandsfähigkeit eingebüsst habe“.

Bei der langsamen Vermehrung des Bacillus tuberculosus und der geringen Menge seines giftigen Secrets kann eine Impfung mit, durch höhere Temperatur abgeschwächten, Pilzen nicht nützen. Es ist nicht auffällig, dass Pasteur seine Beobachtung von der Hühnercholera und den Milzbrand auf alle Infectionskrankheiten übertragen zu dürfen glaubt: er steht auf dem Boden der „Er-

[1]) Wirkungsweise der Vacc. Taf. I. Fig. 1, 2, 3, 5.

schöpfungshypothese"; ich habe daran erinnert, dass sein Grundversuch anders gedeutet werden könne als seinerseits geschieht[1]) und dass die Verhältnisse am Lebenden der Hypothese ganz direct widersprechen. Er verharrt natürlich in der Anschauung, dass es genüge, „abgeschwächte" Mikroben in den Organismus zu bringen und von ihnen das „specifische" Nährmaterial für die nicht-abgeschwächten aufzehren zu lassen.

Hingegen verdient einmal untersucht zu werden, wie ein Organismus sich verhält, in dem nicht „abgeschwächte", sondern durch Cultur in geeigneter Temperatur „gestärkte" Tuberkelbacillen sich verhalten.

Aus den Mittheilungen Pasteur's ist nicht deutlich zu erkennen, wie er für den Zweck der Abschwächung auf die Temperatur von 42—43° C. gekommen ist; er spricht nur von früheren Erfahrungen bei Gährungsversuchen; uns Aerzten liegt, wie ich voraussetze, nahe: an die Fiebertemperatur zu denken; seit undenklicher Zeit hatten die Aerzte die Meinung: der Organismus wolle durch das „Feuer" Gifte zerstören, deren er sonst nicht Herr werden könne. Auf eine andere Nutzwirkung der hohen Temperatur für das Herz — septischen Stoffen gegenüber — habe ich früher hingewiesen[2]).

Zur Prophylaxis und Therapie der bacillären Tuberculose.

Die Langsamkeit des Wachsthums des Bacillus, die geringe Menge des von ihm erzeugten Tuberculin und die Andauer der Contraction der Saftgefässe, welche er hervorruft, geben dem Tuberkel seine Sonderstellung unter den Infectionskrankheiten und lassen voraussehen, dass ihm auf dem von mir angegebenen Wege prophylactisch viel schwerer zu begegnen sein wird als den beiden anderen angeführten Infectionsgruppen.

Allein das Mikroskop zeigt, dass die Wirkung des Giftes am Rande des Knötchens in vielen Fällen, wenn auch nicht in allen, sich erschöpft, d. h. dass bei einer gewissen Verdünnung des Tuberculins und bei einer (in ihrer Art uns noch unbekannten) Wappnung der Nachbarzellen das Gift aufhört wirksam

[1]) Vaccination. S. 136.
[2]) Sitzungsber. der Berl. med. Ges. 1881/82. S. 131.

zu sein — die allgemeine Beobachtung der Aerzte lehrt, dass eine gewisse Anzahl Tuberculoseerkrankungen beim Menschen heilt — der Versuch lehrt, dass bei einzelnen Thierspecies eine grössere Dosis des Giftes tödtet, während eine mittlere noch völlig überwunden wird.

Hieraus folgere ich (abgesehen davon, dass wir nicht ermüden werden, in erster Linie nach einem directen antiparasitären Medicament zu suchen): neben den Maassregeln, welche die zweitausendjährige Erfahrung bei der Verhütung und Behandlung der Phthise zur Erhöhung der „Widerstandsfähigkeit des Organismus“ an die Hand gegeben hat und welche nach meiner Ansicht sich sämmtlich auf *Ein* Princip zurückführen lassen — ist der Versuch gerechtfertigt, das Tuberculin zu suchen und in minimaler Dosirung zur Inhalation etc. zu verwenden.

Selbst wenn der Tuberkelbacillus in der schlimmsten Weise wirken sollte, welche unsere heutigen Kenntnisse uns denken lassen: d. h. wenn das Tuberculin deletär auf das eigentliche Organgewebe wirken sollte und zugleich so deletär auf das Saftgewebe, dass nicht eine einfache functionelle Contractur, sondern eine unheilbare Verlöthung der Saftgänge eintritt (ich habe auf diesen Punkt gefahndet, allein meine Mikrotechnik hat mich bisher im Stich gelassen) — selbst dann zeigen die angeführten 3 Momente, dass der Warmblüter in seiner Organisation Mittel zum erfolgreichen Widerstande hat. Mein Vorschlag soll den schwachen, zur Tuberculose disponirten Organismus Gelegenheit geben, diese Hülfsmittel mobil zu machen und zu üben.

Oder *gefährdet* mein Vorschlag irgendwie den Organismus? Ist es denkbar, dass die Widerstandsfähigkeit desselben auf diese Weise *irgend gemindert* werden könnte? Spricht irgend eine Thatsache im Bereiche der Pathologie in diesem Sinne? Mir ist keine bekannt, sofern man nur dose massive vermeidet.

Indess: die *Erfahrung* allein entscheidet — und ich selbst bin von der Nothwendigkeit sehr ausgedehnter Thierversuche überzeugt, bevor wir den ersten Schritt beim Menschen werden unternehmen können.

XXII.

Der weisse Infarct der Placenta.

Von Prof. Ackermann in Halle.

Jene krankhafte Veränderung der Placenta, welche, wie aus den nachfolgenden Erörterungen hervorgehen wird, als weisser Infarct bezeichnet werden muss, ist ungemein häufig[1]), weshalb sie auch schon seit langer Zeit einen Gegenstand zahlreicher anatomischer Untersuchungen und Beschreibungen gebildet hat. Gleichwohl ist sie bis auf den heutigen Tag weder in ihren genetischen noch in ihren histologischen Verhältnissen richtig erkannt und beurtheilt und daher auch nicht mit dem ihr naturgemäss zukommenden Namen belegt worden[2]).

Die Veränderung, um welche es sich handelt, tritt gewöhnlich in scharf begrenzten Heerden auf, die jedoch in Form, Farbe, Consistenz und Grösse manche Verschiedenheiten zeigen. In der Regel zwar sind sie annähernd keilförmig, und diese Eigenschaft ist es, in Verbindung mit den regelmässig in ihnen vorkommenden Faserstoffausscheidungen, gewesen, welche zu ihrer sehr gebräuchlich gewordenen Bezeichnung als Fibrinkeile geführt hat. Oft genug indessen sind die Heerde auch von anderer Gestalt, entweder mehr kuglig, oder abgeplattet, oder unregelmässig polyedrisch, mit aus- oder eingebuchteten Rändern, und sehr häufig in allen diesen verschiedenen Formen

[1]) Spaeth und Wedl (Klinik der Geburtshülfe und Gynäkologie von Chiari, Braun und Spaeth. Erlangen 1855. S. 101) fanden sie in etwa 3½ pCt. aller von ihnen untersuchten Placenten (2108 an der Zahl), wobei überdies nur solche Fälle in Rechnung kamen, in denen die Infarcte gross und zahlreich waren, während einzelne Knoten und kleinere streifige Ablagerungen unberücksichtigt blieben.

[2]) Die Bezeichnung weisser Infarct der Placenta ist auf meine Veranlassung auch in der auf meine Anregung und unter meiner Leitung im hiesigen pathologischen Institut entstandenen Dissertation von H. Hoffmann (Ueber den weissen Infarct der Placenta, Halle 1882) gebraucht worden.

mit einer Anzahl strahliger und ästiger Ausläufer versehen, welche in ihrem kürzeren oder längeren Verlauf zahlreiche Verbindungen unter einander einzugehen pflegen und zuweilen im Verhältniss zu ihrem Ursprungscentrum so massenhaft sind, dass dieses letztere durchaus hinter ihnen zurücktritt. Die Farbe der Heerde ist meistens schmutzigweiss, zuweilen leicht gelblich, in den jüngeren Exemplaren auch blassröthlich; oder es finden sich in der grauweissen oder röthlichen Hauptmasse unbestimmt begrenzte blassgelbe Züge oder, und zwar noch häufiger, glänzend weisse, kleine runde oder längliche, daneben auch noch durch eine grössere Derbheit ausgezeichnete Einsprengungen. Die jüngeren Infarcte sind von mässig fester, die älteren von sehr derber, fibröser Consistenz. Ihr Volumen schwankt eben so sehr, wie ihre Form. Die kleinsten haben oft kaum den Umfang einer Linse, die grössten erreichen oder übertreffen, wenn sie sich in allen Richtungen annähernd gleichmässig ausbreiten, die Grösse einer Wallnuss oder, wenn sie sich mehr flächenhaft entwickelt haben, die eines Thalers. In diesem letzteren Fall sitzen sie constant an der uterinen Fläche der Placenta, in ihren anderen, mehr kugligen oder knolligen Formen pflegen sie zwar gewöhnlich eine der beiden Oberflächen derselben zu berühren und, bei derberer Consistenz, auch etwas zu überragen, können aber auch, wenn sie klein sind, ganz in deren Tiefe versteckt sein. Manchmal tritt die Veränderung auch in Form eines Streifens oder Ringes auf, welcher dann den Rand der Placenta darstellt und eine Breite bis zu 5 cm und darüber erreichen kann.

Das erwähnte regelmässige Vorkommen von Fibringerinnungen in diesen Infarcten ist wohl die Hauptveranlassung zu ihrer häufigen Deutung als Producte einer Entzündung gewesen. Schon ältere Autoren, wie D'Outrepont und Brachet, haben sie in diesem Sinne aufgefasst, namentlich aber war es Simpson [1], der sich mit Bestimmtheit für ihren entzündlichen Ursprung erklärte. Ihm hat auch Rokitansky [2]) sich angeschlossen, welcher die Veränderung geradezu als Hepatisation bezeichnet und angiebt, dass das Placentargewebe unter Fett-

[1]) Edinb. med. and surg. Journ. April 1836. p. 265.

[2]) Handbuch der pathol. Anat. Wien 1842. Bd. 3. S. 618 und Lehrbuch der pathol. Anat. Wien 1861. Bd. 3. S. 545.

metamorphose einer- und Bindegewebsentwicklung andererseits veröde. Später haben die Meinungen sich getheilt. Gierse[1]) vor Allen bezog die Heerde auf Blutungen und erklärte sie sehr bestimmt für metamorphosirte Extravasate, für „Organisationen des Faserstoffs zu Bindegewebe", in ihrer Genese den organisirten Thromben oder den „bindegewebigen Metamorphosen" des Corpus luteum ganz analog, und H. Meckel[2]) hat sich ihm, jedoch mit einiger Reserve, angeschlossen, indem er neben der Hämorrhagie auch der chronischen Entzündung, der „exsudativen Infiltration" eine gewisse Bedeutung zugesteht. Aehnlich Scanzoni[3]). Unter Bezugnahme auf Gierse und Meckel erklärt er ebenfalls einen Theil der Infarcte für die Ausgänge von Hämorrhagien, denn es sei ihm „wiederholt gelungen, innerhalb der Knoten zu Grunde gegangene Blutkörper, Pigmentablagerungen etc. nachzuweisen". Einen anderen Theil aber fasst er als Ausgänge entzündlicher Exsudate auf, jedoch mit dem Bemerken, dass es in vielen Fällen schwierig, ja unmöglich sei, die besondere Art der Genese mit Sicherheit festzustellen. Ebenfalls unbestimmt sind auch die Angaben von Spaeth und Wedl[4]). Zwar wollen sie eine eigentliche Entzündung nicht statuiren, aber auch eine Hämorrhagie nicht als die einzige Ursache gelten lassen, sondern es soll vielmehr nur „eine blosse Ablagerung desjenigen flüssigen Faserstoffs erfolgen, welcher als ein „Nimium" im Capillargefässsystem nicht mehr circuliren kann". So schwanken die Meinungen zwischen Entzündung, Blutung und einer besonderen Art der Exsudation hin und her, und in dieser ganzen Zeit ist es allein Ch. Robin[5]), der in diese Monotonie eine kleine Abwechselung bringt, indem er „fibröse, fibrinöse, skirrhöse" und andere Veränderungen der Placenta in eine Kategorie stellt und sämmtlich auf eine fibröse Degeneration der Zotten zurückführt, welche dieselben für das Blut undurchgängig machen und mit

[1]) Verhandl. der Ges. für Geburtskunde in Berlin. Zweiter Jahrgang. 1847. S. 144.

[2]) Ebendort. Erster Jahrgang. 1853. S. 178.

[3]) Lehrbuch der Geburtshülfe. 2. Aufl. Wien 1853. S. 412.

[4]) A. a. O. S. 98.

[5]) Note sur les altérations du placenta. Arch. gén. de méd. 1854. Vol. I. p. 705.

der normalen Atrophie der nicht an der Entwicklung der Placenta participirenden Chorionzotten identisch sein soll.

Besonders ausführlich ist sodann die Histologie und Genese dieser Veränderungen von R. Maier[1]) behandelt worden. Er verlegt den ganzen Prozess in die Decidua serotina und insonderheit in die Fortsätze, welche dieselbe zwischen die Cotyledonen und die einzelnen Zotten der Placenta abgiebt. Aus ihnen und aus dem die Uterinfläche der Placenta überziehenden zellenreichen Decidualgewebe soll sich zunächst ein lockeres Granulationsgewebe von röthlichem Aussehen entwickeln, welches sich in demselben Maasse entfärbt, grau und schliesslich weiss wird, als es sich consolidirt und ein festes, später sehniges Gefüge bekommt. So sollen die nach Maier's Annahme aus einem äusserst derben, weissen, an einzelnen Stellen mehr homogenen, an anderen mehr faserig-netzartigen Bindegewebe zusammengesetzten rundlichen, ästigen, strahligen Heerde entstehen. Die in ihnen befindlichen Zotten sollen durch Verödung und Verfettung zu Grunde gehen, in Folge des Druckes, welcher von dem sie umwuchernden Zwischengewebe auf ihre Substanz und namentlich auf ihre Blutgefässe ausgeübt wird.

Es liegt auf der Hand, wie gross der Unterschied zwischen dieser Ansicht Maier's und derjenigen aller früheren Beobachter ist. Rokitansky hatte zwar ebenfalls angenommen, dass in den Heerden Bindegewebe gebildet werde, aber er hatte dasselbe aus Fibrin hervorgehen lassen; nach Maier dagegen sollte die sonst ganz ausnahmslos für Fibrin gehaltene Substanz überhaupt kein Fibrin, sondern vielmehr fibrilläres und homogenes Bindegewebe vorstellen und auch nicht aus Fibrin gebildet werden, sondern aus einem von der Decidua herstammenden Granulationsgewebe.

Später ist von Langhans[2]) das Fibrin wieder als der wesentliche Bestandtheil der Knoten bezeichnet worden. Er bringt dieselben in die nächste Beziehung zu einer bereits von Winkler

[1]) Dieses Archiv. Bd. 45. S. 305.

[2]) Untersuchungen über die menschliche Placenta. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. von His und Braune. 1877. S. 214 ff.

[3]) Textur, Structur und Zellleben in den Adnexen des menschlichen Eies. Jena 1870.

und von Kölliker[1]) erwähnten, auf der placentaren Seite des Chorion befindlichen Fibrinlage und giebt an, dass diese Lage an der reifen Placenta eine continuirliche Ausbreitung und im Allgemeinen eine Dicke von nur wenigen Hundertsteln von Millimetern bis zu 1 mm und darüber besitze. An beschränkten Stellen jedoch erhebe sie sich bis zu einer Höhe von 1 cm und bilde auf diese Weise eben jene Heerde, welche somit als umschriebene Verdickungen der Fibrinlage aufzufassen seien. Indessen soll es sich doch nach Langhans hier um eine besondere Form des Fibrins handeln, welche namentlich durch ein reichlich und mannichfaltig entwickeltes Kanalsystem ausgezeichnet ist und deshalb von ihm auch als kanalisirtes Fibrin bezeichnet wird. Genetisch bezieht er diese Fibrinform theils auf eine Lage grosszelligen Gewebes auf der äusseren Oberfläche des Chorion, theils auf das in den intervillösen Räumen kreisende Blut, und zwar im Besonderen auf dessen rothe und farblose Elemente.

Die Knoten, welche übrigens keineswegs constant, ja nicht einmal der Mehrzahl nach bis in die auf der placentaren Seite des Chorion befindliche Fibrinlage hineinreichen, vielmehr in der Regel durch grössere oder geringere Massen freien Placentargewebes von ihr getrennt sind, also offenbar nicht durchweg als voluminösere Entwicklungen jener Fibrinlage aufgefasst werden dürfen, bestehen histologisch im Wesentlichen aus drei verschiedenen Theilen, nehmlich aus Fibrin, Placentarzotten und Bindegewebe.

Das Fibrin findet sich im Inneren der Knoten entweder in mehr zusammenhängenden und durch Einlagerungen von Placentarzotten nicht unterbrochenen Massen angehäuft, oder es umschliesst die Zotten in schmäleren und breiteren Zügen, so dass sie in dasselbe wie eingebettet erscheinen. Die Knoten bestehen also an manchen Stellen allein oder fast allein aus Fibrin, an anderen gleichzeitig aus Zotten, und diese letzteren werden durch das zwischen ihnen abgelagerte Fibrin so fest zusammengehalten, dass sie an mikroskopischen Schnittpräparaten nicht auseinander fallen. Aber sowohl zwischen den Zotten, wie auch in seinen massenhafteren Anhäufungen tritt das Fibrin in zwei, bereits

[1]) Entwicklungsgeschichte. Zweite Auflage. S. 337, 350.

von Langhans unterschiedenen Formen auf, nehmlich als ein grob- oder feinmaschiges Strickwerk oder als compactere, von Kanälen durchzogene, mehr homogene Substanz.

Die erstere Form unterscheidet sich kaum von dem netzförmig angeordneten Faserstoff der gewöhnlichen fibrinösen Exsudate. Ihre Maschen sind oft sehr klein und die Bälkchen des Netzes können von äusserster Feinheit sein. Indessen erreichen jene auch eine bedeutendere Weite und diese erheblichere Dickendurchmesser. In den Maschen kommen zuweilen Zellen vor, namentlich auch rothe oder farblose Blutkörperchen und körniges Hämatoidin.

Diese reticuläre Form des Faserstoffes vermischt sich häufig auf's Innigste mit der compacten Form, welche letztere durchaus übereinstimmt mit derjenigen Modification desselben, die von Virchow[1]) bereits vor langer Zeit erwähnt und beschrieben worden ist. Virchow hat dabei namentlich auf die homogene und derbe Beschaffenheit des Fibrins hingewiesen und die eigenthümlichen Formveränderungen erwähnt, welche die in dasselbe eingeschlossenen Zellen unter der diese homogene Beschaffenheit seiner Meinung nach bedingenden Contraction des Fibrins erleiden, auch wiederholt auf die Aehnlichkeit aufmerksam gemacht, welche die homogene Masse und die in sie eingelagerten, oft sternförmigen Zellen mit ossificirenden Periostlagen haben können. In ähnlicher Art hat auch Kölliker[2]) die bereits oben erwähnte, von Winkler und ihm beschriebene Fibrinlage auf der placentaren Seite des Chorion, wegen ihrer homogenen Beschaffenheit und ihrer zahlreichen sternförmigen Höhlungen, mit entkalktem Knochen verglichen und Langhans[3]) ist ihm hierin beigetreten. Indessen lässt sich doch nicht verkennen, dass diese Aehnlichkeit nur eine rein äusserliche ist, da die homogene Substanz aus Fibrin besteht und als solches mit den Bindesubstanzen nichts zu thun hat. Langhans[4]) freilich ist geneigt, das Gegentheil anzunehmen. Er bezeichnet das compacte, oder, wie er es

[1]) Würzburger Verh. Bd. 2. S. 315. Ges. Abhandl. S. 67, 327 und neuerdings in diesem Archiv Bd. 89. S. 382.

[2]) Entwicklungsgeschichte. Zweite Aufl. S. 350.

[3]) A. a. O. S. 223.

[4]) A. a. O. S. 214.

gewöhnlich nennt, kanalisirte Fibrin auch geradezu als kanalisirte Bindesubstanz und spricht sich dahin aus, dass dasselbe durch den Nachweis von kernhaltigen Kanälen und durch die Wahrscheinlichkeit eines eigenen Wachsthums den eigentlichen Geweben des Körpers nahe gerückt werde [1]).

Deutlich tritt an dieser Substanz allerdings sehr gewöhnlich ihre homogene, hyaline, anscheinend structurlose Beschaffenheit hervor. Indessen erscheint sie doch in der Regel nicht ganz so gleichartig, wie etwa die Grundsubstanz des Hyalinknorpels, sondern ist vielmehr oft in grosser Ausdehnung durch äusserst feine und dicht stehende Pünktchen oder Linien getrübt. Nirgends aber machen diese Zeichnungen in ihrer grossen Einfachheit und Gleichartigkeit den Eindruck von Elementarbestandtheilen organisirten Gewebes. Bald tritt diese Form des Fibrins in dicken, gewundenen, mit buckligen Grenzen versehenen Balken auf, bald mehr in parallel geschichteten Lamellen, welche entweder durch leere Zwischenräume von einander getrennt oder durch netzförmiges Fibrin unter einander verbunden sind.

Besonders sind von Langhans die in dem hyalinen Fibrin vorkommenden Kanäle, Spalten und Lücken betont worden. Sie finden sich allerdings constant und treten bald in Form ausgedehnter anastomosirender Züge, bald mehr in Form kurzer unregelmässiger Zerklüftungen, bald als Zwischenräume parallel geschichteter Lamellen auf. Hin und wieder enthalten sie Zellreste, namentlich Kerne oder Körnchen, welche wohl auch als Kerntrümmer aufzufassen sind, und Langhans hat dem Vorkommen dieser Gebilde in den Spalten und Kanälen insofern eine besondere Bedeutung zugeschrieben, als er angenommen, dass die letzteren sich unter dem Einfluss der ersteren entwickeln, d. h. also die Zellen die Genese der Kanäle bedingen sollten, womit das häufige Fehlen von Zell- oder Kernresten im Inneren dieser Hohlräume freilich schwer in Einklang zu bringen ist. Es sind daher auch andere Versuche gemacht worden, die Entstehung dieser Räume zu erklären und namentlich hat P. Meyer [2]) eine beachtenswerthe Meinung hierüber aufgestellt.

[1]) A. a. O. S. 222.

[2]) De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrismes et dans les vaisseaux. Arch. de Physiol. 1880. p. 647.

Er vergleicht die geronnene Substanz mit halbflüssigem Fett, welches mit seröser Flüssigkeit gefüllte Vacuolen enthalte. Diese Flüssigkeit solle sich mit der Hauptmasse nicht mischen und sich daher bei einem gleichmässigen Druck in zusammenhängenden Wegen ausbreiten. So enstehe aus den polymorphen Lacunen ein System von mehr oder weniger regelmässigen Kanälen. Auch Recklinghausen[1]) ist geneigt, die Kanäle in erster Linie auf einen mechanischen Druck zu beziehen, und in der That scheinen die Umstände, unter denen in der Placenta die Fibringerinnung erfolgt, für die Richtigkeit dieser Ansicht zu sprechen, insofern hier durch die dichte Anhäufung der Zotten ein genügender Grund zur Compression der zwischen ihnen auftretenden Substanzen gegeben ist.

Mit dem in neuerer Zeit so viel besprochenen Hyalin stimmt das Fibrin der Placentarinfarcte, und zwar sowohl das netzförmige, wie auch das homogene, durchaus überein. Es färbt sich leicht und intensiv in Ammoniakcarmin und in Eosin und quillt in Essigsäure auf. Weniger intensiv färbt es sich in Hämatoxylin und fast gar nicht in Gentianaviolet. Besonders zu empfehlen ist die Untersuchung von Schnitten mittelst der Neumann'schen Pikrocarminfärbung[2]), bei welcher das Fibrin und ebenso die Placentarzotten, in so weit sie, worauf ich noch weiter eingehen werde, ebenfalls die hyaline Degeneration zeigen, die gelbe Pikrinsäurefärbung annehmen, während das Bindegewebe ungefärbt bleibt, und die Zellkerne eine rothe Farbe bekommen.

Nicht überall ist das Fibrin frei von anderweitigen Beimischungen, namentlich kommen ziemlich häufig rothe Blutkörperchen, entweder in grösseren oder kleineren Haufen oder mehr unregelmässig zerstreut in ihm vor, bald noch gut erhalten, bald in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Auch Hämatoidinkörnchen hat man hin und wieder Gelegenheit wahrzunehmen. Ferner finden sich, wie bereits erwähnt, in den Kanälen Körnchen und kernartige Körper vor oder, eingeschlossen in die compacten Fibrinmassen, die an Knochenkörperchen erinnernden sternförmigen Zellreste. Weit zahlreicher aber als alle diese

[1]) Handb. der allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883. S. 413.

[2]) Arch. f. mikr. Anat. Bd. XVIII. S. 131.

Gebilde sind in den fibrinösen Niederschlägen grosse zellige Elemente vertreten von bald unregelmässig runder, bald mehr länglicher Form, in der Regel einkernig, nur ausnahmsweise mit zwei oder mehr Kernen versehen. Ihre mehr rundlichen Formen haben Durchmesser von etwa 20—40 μ, die länglichen können eine maximale Ausdehnung bis zu 80 μ erreichen, während die Kerne in allen Formen annähernd 12—15 μ zu messen pflegen. Diese Zellen liegen entweder vereinzelt oder unregelmässig zerstreut in der geronnenen Masse eingebettet oder, was das Gewöhnliche ist, sie kommen in zum Theil sehr umfänglichen Anhäufungen, unmittelbar an einander gelagert, vor, oft in flächenhafter, durchaus epithelartiger Anordnung. Sie stimmen in Form und Grösse mit den oft beschriebenen Zellen überein, welche in der Pars caduca Placentae maternae und in den von ihr zwischen die Cotyledonen und auch zwischen die Zotten sich erstreckenden Fortsätzen vorhanden sind. In der Regel zeigen sie trotz ihrer vollständigen Einschliessung in die fibrinöse Masse ein ganz normales Aussehen, gut erhaltene und leicht tingirbare Kerne und ein helles, scharf begrenztes Protoplasma, so dass sie sich also nicht oder doch gewöhnlich nicht an der übrigens in dem Infarcte sehr verbreiteten hyalinen Entartung betheiligen. Dagegen beobachtet man hin und wieder in ihnen ausgedehntere fettige Degenerationen, welche sich dann gewöhnlich gleichmässig über die sämmtlichen in einer Anhäufung beisammen liegenden Elemente ausbreiten und zu einem vollständigen Zerfall derselben führen können.

Endlich will ich nicht unerwähnt lassen, dass die geronnene Masse auch ziemlich häufig Kalkeinlagerungen enthält, welche in unregelmässig polyedrischen, meist mit kurzen zackigen Fortsätzen versehenen bröckelartigen Körpern oder in Form von zuweilen unter einander zusammenhängenden Bälkchen vorkommen und hie und da im Infarct so zahlreich sein können, dass sie bei schwacher Vergrösserung (Hartnack Ocular 2, System 4) zu zwanzig und darüber in einem Gesichtsfelde aufzufinden sind.

Neben dem Fibrin bilden, wie bereits erwähnt wurde, die Placentarzotten einen Hauptbestandtheil der Infarcte. Durch das Fibrin, welchem sie regelmässig eingebettet sind, werden sie gleichzeitig immobil gemacht und behalten daher in mikroskopi-

schen Schnitten ihre Lage, während sie bekanntlich in Schnitten der normalen Placenta auseinander fallen. Ihre Gefässe sind in der Regel undurchgängig, nur ganz vereinzelt lässt sich in frischeren Infarcten noch Injectionsmasse in dieselben eintreiben. Ferner verschwinden aus dem Stroma der Zotten allmählich die Kerne nachdem sie vorher ein bröcklich-körniges Aussehen angenommen hatten und endlich geht das gesammte Zottenparenchym in eine ebenfalls hyaline, homogene Substanz über, die zuweilen auch von feinen punktförmigen Körnchen oder von zarten, unregelmässig verlaufenden Fibrillen durchsetzt wird. Früher noch, als diese Umwandelungen in der Substanz der Zellen selbst eintreten, scheinen ähnliche Veränderungen sich in ihren Epithelien zu entwickeln. Diese verlieren ebenfalls ihre Kerne und bekommen gleichzeitig ein homogenes, glänzendes oder feinkörniges Protoplasma. Und zwar geschieht dies in der Regel bereits zu einer Zeit, wo die Zottensubstanz selbst noch nicht kernlos erscheint. Fast regelmässig jedoch, wenn sowohl Epithel wie Zottenparenchym schon vollkommen kernlos geworden sind, grenzt sich die Epithellage noch scharf von der Zotte ab. Schliesslich erst scheint Alles in einem gleichmässigen körnigen Zerfall unterzugehen, ja es kann in Folge von Resorption dieses Detritus, unter gleichzeitiger sequestrirender Bindegewebsneubildung, zur Entwicklung von derbwandigen sinuösen Cysten kommen, welche in der Regel zwar klein beiben, d. h. nicht etwa über die Grösse von Hanfkörnern hinausgehen, in selteneren Fällen aber an die Stelle eines ganzen Infarctes treten und dann die Grösse von Haselnüssen erreichen oder übertreffen können.

Ausser den Fibringerinnungen und den degenerirten Zotten enthält der Infarct als dritten constanten Bestandtheil Bindegewebsneubildungen in der Umgebung der grösseren Placentargefässe, wie sie bereits von R. Maier[1]) beschrieben worden sind. Dieselben sind oft ausserordentlich voluminös, so dass sie auf Quer- oder Schrägschnitten in Form von breiten Ringen hervortreten, die entweder eine Arterie allein oder, und zwar noch häufiger, neben ihr auch die begleitende Vene einschliessen. Sie bestehen aus einem, theils mehr homogenen, theils deutlich

[1]) A. a. O. S. 321.

fibrillären Bindegewebe, welches die Gefässe concentrisch umgiebt und ziemlich zahlreiche spindelförmige Kerne einschliesst. Maier bezeichnet die Neubildung geradezu als das Ergebniss einer Periarteriitis. Jedenfalls besteht sie wirklich aus Bindegewebe und nicht etwa ebenfalls aus Fibrin, wie dies, abgesehen von ihrer derben, weissen, fibrösen und fibrillären Beschaffenheit, namentlich auch aus dem Umstande hervorgeht, dass sie, nach der Neumann'schen Methode mit Pikrocarmin behandelt, nicht gelb wird, sondern ungefärbt bleibt, während ihre Kerne eine rothe Farbe annehmen. Nur wenn sie, was zuweilen geschieht, ebenfalls eine hyaline Degeneration eingegangen ist, färbt sie sich, wie die hyalin entarteten Zotten und das Fibrin, ebenfalls gelb.

Diese, die Placentargefässe ring- oder scheidenförmig umgebenden fibrösen Neubildungen sind zuweilen bequem mit blossem Auge zu erkennen und heben sich aus der opaken und gewöhnlich blassgraugelben Hauptmasse des Infarcts in Gestalt rundlicher oder länglicher, weisser, leicht glänzender, scharf begrenzter Inseln deutlich ab, besitzen auch eine derbere Consistenz, als diese Masse. Sie finden sich aber keineswegs allein im Inneren der Infarcte, sondern sind in allen Placenten, welche Infarcte besitzen, ausnahmslos durch das gesammte Parenchym derselben ausgestreut und gewöhnlich in grösster Menge an den unmittelbar unter dem Chorion verlaufenden Gefässramificationen vorhanden. Hier erkennt man sie fast noch leichter mittelst des Tastsinns als mittelst des Auges. Denn wenn sie recht zahlreich sind, können sie der über die fötale Fläche der Placenta hinüberfahrenden flachen Hand fast den Eindruck einer Reibe verursachen. Die Lumina der von diesen Bindegewebswucherungen umschlossenen Gefässe verhalten sich verschieden, d. h. sie sind entweder durchgängig oder verschlossen; durchgängig überall da, wo die umwachsenen Gefässabschnitte frei und nicht von Infarctmasse umgeben in der Placenta verlaufen, verschlossen dagegen, wenn auch nicht constant und überall, so doch sehr gewöhnlich, da, wo sie im Inneren von Infarcten gelegen sind. Von der Richtigkeit dieses, für die Entstehungsgeschichte der Infarcte entscheidenden Verhältnisses kann man sich am sichersten an Injectionspräparaten überzeugen, welche zeigen, dass

die umwachsenen Gefässabschnitte, so lange sie frei in der Placenta verlaufen, sich auch mit Injectionsmasse füllen, während sie im Inneren der Infarcte freilich nicht insgesammt, aber doch zum Theil, uninjicirt bleiben. Der Modus des Verschlusses scheint an verschiedenen Stellen zu differiren, insofern er entweder durch intravasculäre Fibringerinnung oder durch Proliferationsvorgänge in der Intima bedingt wird.

Ueber die Natur dieser Placentarinfarcte kann nach der obigen Darstellung ihrer anatomischen und histologischen Verhältnisse kein Zweifel mehr aufkommen. Sie gehören in die Kategorie der bekanntlich von Weigert[1]) zuerst als Coagulationsnekrosen bezeichneten Veränderungen und sind mit denjenigen Infarcten der Niere, wie sie in ihrer Genese und feineren Structur namentlich von Litten[2]) beschrieben und zuerst als „weisse" bezeichnet worden sind, am nächsten verwandt. Als die primäre, den eigentlichen Anstoss zu der Infarctbildung gebende Veränderung würde die Periarteriitis fibrosa multiplex anzusehen sein, deren so häufiges Auftreten in der Placenta freilich in seinen Ursachen durchaus unaufgeklärt ist. Niemals habe ich sie in Placenten mit weissen Infarcten vergeblich gesucht, wenngleich sie andererseits zuweilen auch ohne dieselben gefunden wird. Ihre innige causale Beziehung zu den Infarcten geht aber namentlich aus dem Umstande hervor, dass diese selbst regelmässig grössere Gefässe einschliessen, welche von Bindegewebswucherungen umschlossen und ausserdem in grösserer oder geringerer Ausdehnung impermeabel sind. Diese partiellen Arterienverschliessungen führen in den betreffenden Gefässbezirken zur Anämie, Nekrose, Gerinnung und zum Kernschwund, und erklären also in einfachster Art die beschriebene, wohl am besten als hyaline Degeneration zu bezeichnende Veränderung der Zotten und ihrer Epithelien.

Schwieriger freilich ist es, mit diesen Vorgängen auch die intervillösen Fibringerinnungen in Verbindung zu bringen. Langhans[3]) lässt sie, wenigstens zum Theil, aus der Zellsub-

[1]) Dieses Archiv. Bd. 79. S. 87.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. von Frerichs und Leyden. Bd. 1. S. 197.
[3]) A. a. O. S. 218.

stanz rother und farbloser Blutkörperchen hervorgehen, aber Recklinghausen[1]) hat bereits auf das Unwahrscheinliche dieser Annahme hingewiesen. Mit grösserem Recht könnte man vielleicht an Producte einer Exsudation denken, namentlich, wenn man berücksichtigt, dass die Lumina von Harnkanälchen in den weissen Infarcten der Nieren ebenfalls fädige Gerinnungen enthalten, welche nach Litten[2]) ihre Entstehung einer croupösen Exsudation in die Kanälchen verdanken. Indessen bleibt es schwer verständlich, wie, mindestens bei der Placenta, in die mit verschlossenen Gefässen versehenen Zotten so grosse Mengen von Blut oder Lymphe gelangen sollen, dass sie vermögen, die oft sehr erheblichen Massen geronnenen Faserstoffes abzuscheiden, wie sie sich in den intervillösen Räumen beim Placentarinfarct vorfinden können. Weit näher liegt es daher, die Gerinnung auf die Nekrose der Zottenepithelien zurückzuführen, und die geronnene Masse selbst aus dem Plasma des in den intervillösen Räumen circulirenden Blutes herzuleiten. Dann würde der ganze Vorgang analog den Gerinnungsprozessen sein, wie sie in den Blutgefässen und im Herzen nach der Nekrose der Endothelien auftreten, und, ebenso wie bei den intervillösen Gerinnungen, seinen Grund darin haben, dass Seitens der nekrotisirenden Zellen ein Ferment producirt würde, welches die in der Lymphe und im Blut befindliche fibrinogene Substanz zur Gerinnung brächte. Danach wäre auch die Coagulation im Inneren der Zotten auf dieselben Bedingungen zu beziehen, wie die Coagulation in den intervillösen Räumen, nur mit dem Unterschiede, dass jene in dem Untergang der bindegewebigen, diese in dem Absterben der epithelialen Zellen der Zotten ihren Ursprung hätte; und der weisse Infarct der Placenta würde daher, ebenso wie derjenige der Nieren, in allen seinen Theilen als die natürliche Folge einer ischämischen Nekrose aufgefasst werden müssen.

Mit dem sogenannten apoplectischen, rectius hämorrhagischen Heerde der Placenta steht der weisse Infarct derselben in keinem Zusammenhang. Der letztere ist vielmehr von Anfang an, ganz

[1]) A. a. O. S. 413.
[2]) A. a. O. S. 215.

wie der gleichnamige Infarct der Niere, anämisch und enthält niemals so viel Blut oder hämatogenes Pigment, dass man daraus auf seine Genese aus dem ersteren schliessen könnte. Ebenso wenig existirt eine Beziehung des Infarcts zu syphilitischer Erkrankung, wie dies noch von Rokitansky[1]) für manche Fälle zugelassen wurde. Gleichwohl kommt natürlich, bei dem häufigen Auftreten jeder dieser Veränderungen, eine Coincidenz derselben hin und wieder zur Beobachtung. Auch ist dem Infarct, so lange er nicht in besonders grosser Verbreitung vorhanden, keine Bedeutung für das Leben oder die Entwicklung des Kindes beizumessen. Nur wenn die Heerde ausserordentlich gross und zahlreich sind, können sie, wie ich dies selbst in einem Falle beobachtet habe, den Tod der Frucht veranlassen.

[1]) Lehrbuch der path. Anat. Bd. 3. S. 545.

XXIII.

Congenitales Nierensarcom mit quergestreiften Muskelfasern.

Von Dr. F. Brosin,
erstem Assistenten am pathologischen Institute in Halle.

Unter den Tumoren mit quergestreiften Muskfelfasern bilden die der kindlichen Nieren eine auf Grund vielfacher Aehnlichkeit geschlossene Gruppe. Zu den mir bekannt gewordenen sechs derartigen Fällen von Eberth (dieses Archiv Bd. 55. S. 518), Cohnheim (dieses Archiv Bd. 65. S. 64), Marchand (dieses Archiv Bd. 73. S. 289), Landsberger und Cohnheim (Berl. klin. W. 1877. No. 34), Kocher und Langhans (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 9. S. 312) und von Huber und Boström (Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 23. S. 205) erlaube ich mir die Beschreibung eines weiteren zu geben. Für freundliche Ueberlassung des Präparates, der klinischen Angaben und des Sectionsbefundes bin ich Herrn Dr. Behrens, Assistenten an der hiesigen medicinischen Poliklinik, zu Dank verpflichtet.

Wilhelm U., 3 Jahre alt, Kind gesunder aber unter elenden Verhältnissen lebender Eltern, die ausser W. noch eine 5jährige gesunde Tochter besitzen, soll von Geburt an schwächlich gewesen sein. Seit 2 Jahren fiel bei allgemeiner Abmagerung Schwellung des Abdomens auf, und will die Mutter seit mindestens einem Jahre in demselben eine harte Geschwulst bemerkt haben. Poliklinische Hülfe wurde erst in Anspruch genommen, als das Kind angeblich unter Krämpfen gestorben war und es sich um die Erlangung eines Todtenscheines handelte.

Die Section fand statt am 15. Juli 1883, 16 h. p. m. Es handelte sich um einen schwächlichen, äusserst mageren, rachitischen Kindeskörper von schmutzig grauer Hautfarbe, frei von Icterus und Oedemen. Das Abdomen kuglig vorgewölbt und prall gespannt, mit gefüllt hervortretenden Hautvenen. Im Peritonäalraum circa 250 ccm klarer, blass gelblicher Flüssigkeit. Dünndarmschlingen durch Gas aufgetrieben; das contrahirte Colon descendens hervorgehoben durch eine Vorwölbung der linken hinteren Bauchwand. Dieselbe, von glattem und nur durch Reichthum an grösseren Venen auffallendem Peritonäum überzogen, drängt das Zwerchfell nach oben und reicht

abwärts bis zu den unteren Bauchwirbeln; sie fällt nach allen Seiten steil ab und lässt sich in ihrem oberen Theile seitlich um etwa 5, nach vorn um etwa 3 cm verschieben, während ihr unteres Ende unbeweglich angeheftet ist. Die Herausnahme des Tumors im Zusammenhang mit der nach hinten und unten mit ihm verwachsenen linken Niere gelingt leicht durch Lösung eines lockeren Bindegewebes. An der Durchtrennungsfläche treten entblösste Muskelmassen nicht hervor, auch fallen, abgesehen von den anscheinend erweiterten Nierengefässen grössere Gefässdurchschnitte nicht auf. Die Section ergab im Uebrigen ausser der erwähnten Knochenerkrankung und allgemeiner Atrophie nichts Bemerkenswerthes. Metastasen wurden nicht gefunden: die rechte Niere war völlig normal.

Das mir vorliegende Spirituspräparat zeigt linke Niere und Tumor im Zusammenhange. Die Niere ist 7 cm hoch, 3 breit und 2,7 dick: an ihrem lateralen Rande geht sie mit einer Verbindungsfläche von 5 cm Höhe und 2,5 Breite in den Tumor über. Auch dieser wiederholt im Grossen die Form der Niere, und würde die Anlagerungsstelle der Niere dem Hilus entsprechen. Der Tumor misst von oben nach unten 14, von links nach rechts 8, von vorn nach hinten 9 cm; sein Gewicht (mit dem der Niere) beträgt 580 g. Die Vorderfläche wird vom Peritonäum überzogen, an der hinteren Fläche haften lockere Bindegewebsmembranen, doch besitzt die Geschwulst unter beiden eine glatte und sehnig glänzende Oberfläche, auf der 2—5 cm im Durchmesser haltende Hervorwölbungen flach hervortreten.

Auf dem Durchschnitt wird der Tumor durch ein Netz derber, rein weisser und zum Theil seidenartig glänzender Gewebszüge in rundliche oder mehr keilförmige Abtheilungen zerlegt, mit einem zwischen wenigen Millimetern und mehreren Centimetern schwankenden grössten Durchmesser. Die grösseren Scheidewände erreichen Centimeterdicke und sind an einzelnen Stellen von platten, der Oberfläche annähernd concentrisch gestellten und in grösster Ausdehnung bis 3 cm breiten glattwandigen Spalten durchsetzt, so dass hier streckenweise eine Trennung benachbarter Tumorknoten vorliegt. Die eingeschlossenen Geschwulstmassen sind von zäh teigiger Consistenz, röthlich oder mehr gelblich grauer Farbe und auf dem Schnitt uneben, wie fein porös.

Die Niere wird durch seichte Furchen in 12—14 Renculi getheilt; an der Grenze des Tumors flacht sich ihre Parenchymschicht ziemlich steil auf einen nur wenige Millimeter dicken und 1—2 cm breiten Saum ab, der auseinanderweichend den Tumor eine Strecke weit umgreift und sich dann in dessen hier besonders reichliches Stroma verliert. Das Nierenbecken ist erweitert. Es vertieft sich im Centrum der Anlagerung gegenüber dem Hilus zu einem wallnussgrossen in den Tumor vordringenden Hohlraum, aus dem mürbe und leicht zerfallende weiche Massen vorquellen, die vom Tumor stammen und allmählich in sein festeres Gewebe übergehen.

Das erhaltene Parenchym der Niere ist von normaler Structur. Gegen den Rand hin erscheinen die Harnkanäle nach aussen und in der Richtung zum Tumor gedehnt und verzogen, die regelmässige Anordnung ihres Epi-

thels gestört und die einzelnen Zellen verkleinert und mit nur mangelhaft tingirbarem Kern. Das Zwischenbindegewebe der Marksubstanz gewinnt allmählich an Mächtigkeit und Straffheit, die Harnkanäle dazwischen werden seltener und atrophischer, endlich verschwinden sie ganz, und das Gerüst der Niere ist zum Stroma des Tumors geworden. Im Bereich der nach aussen verschmälerten Rinde ist die Trennung eine schärfere. Hier lagert sich der Niere eine derbe Bindegewebsschicht auf: nach der einen Seite gegen das an Glomerulis, weniger an gewundenen Harnkanälen reiche Nierenparenchym deutlich abgesetzt, vertheilt sie sich andrerseits in die Kapsel und Stromabalken des Tumors. Demnach wird die Grenze zwischen Niere und Tumor überall von derbem Bindegewebe gebildet und ein Uebergang vom Nierenparenchym in die weiche Masse der Tumorknoten findet nicht statt, auch häuft sich entsprechend der Ansatzstelle das Stroma im Tumor ähnlich wie das des Hodens am Mediastinum.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors lässt in einer auch auf die feineren Verhältnisse passenden Wiederholung des äusseren Aufbaues ein Stroma und einen dessen Lücken ausfüllenden Inhalt unterscheiden.

Das Stroma bildet an einzelnen Stellen des Tumors, besonders gegen die Peripherie hin und in der Nähe der Niere mit seinen breiten Zügen bei weitem den Hauptbestandtheil der Geschwulst, an anderen wieder verschwindet es bis auf ein feinstes die eingelagerten weichen Massen durchziehendes Netzwerk. Dabei wechselt das Verhalten seiner Elemente; wir finden das Bindegewebe in den verschiedensten Zuständen der Entwicklung. Als wie wir annehmen dürfen reifste Form haben wir Stromabalken aus gewellten Fibrillen mit spärlichen langen und schmalen Kernen. Im Gegensatz hierzu treten an anderen Zügen und besonders an den Randtheilen der breiteren die Kerne auf Kosten der Intercellularsubstanz vollständig in den Vordergrund. Grosse runde und abgeplattete Kerne liegen dicht nebeneinander, jeder umgeben von einem schmalen Protoplasmasaume. Den Uebergang zwischen diesen beiden Formen vermitteln solche, bei denen bald das eine, bald das andere Element überwiegt. Hierhin zählen wir deutlich aus Spindelzellen zusammengesetzte Stränge, die sich von den Gewebszügen eines Spindelzellensarcoms nicht unterscheiden.

Daneben sind die festeren Bindegewebsschichten durchsetzt von feinsten elastischen Fasernetzen, die besonders in der Nähe der grösseren Spalten und der freien Oberfläche sehr dicht stehen, andererseits auch bis in das feinste Balkengerüst der Hohlräume vordringen.

Fast überall wo das Bindegewebe des Stromas eine gewisse Reife erlangt hat, d. h. wo sein Gewebe von Fibrillen gebildet wird, neben denen die Kerne in den Hintergrund treten, finden sich quergestreifte Muskelfasern eingestreut. Mitten unter die Fibrillen gelagert verlaufen sie in der Richtung des Bündels. Oft auch bilden sie in grösserer Anzahl eine mehr geschlossene Gruppe; die einzelnen Gruppen treten dann wohl dicht aneinander, so dass die Tumormasse an solchen Stellen überwiegend aus Muskelfasern besteht. Dem Flechtwerk des Stromas entsprechend durchkreuzen sich die

Muskelzüge auf das Mannichfaltigste. Unweit von längsverlaufenden sieht man andere im Querschnitt, während wieder andere schräg getroffen wurden.

Die einzelne Muskelfaser, besonders wo sie isolirt im Bindegewebe verläuft, unterscheidet sich ihrer Form nach kaum von der des reifen Skelettmuskels. Sie erstreckt sich als solider und gerade gerichteter Stab in günstigen Schnitten bei mittlerer Vergrösserung durch mehrere Gesichtsfelder; ihre Breite beträgt 6—8 μ. Die Querstreifung ist stets eine deutliche, man zählt auf 10 μ Länge 5—6 dunkle und gleichviel helle Streifen und zwar sind die ersteren die breiteren und lassen bei starker Vergrösserung eine weitere helle Querlinie deutlich erkennen. Selten besteht daneben eine Zerklüftung in Längsfibrillen, jedoch ohne den Zusammenhang der einzelnen untereinander und ohne die Querstreifung aufzuheben.

Neben diesen wohlausgebildeten Muskelfasern finden sich meist zu grösseren Haufen vereinigt andere, bei denen die Querstreifung nicht immer deutlich vorhanden ist. Auch sie werden ebenso wie die ersteren bei Pikrocarminbehandlung intensiv gelb. Ihre Länge bleibt hinter der jener beträchtlich zurück; die Breite weist grössere Verschiedenheit auf und schwankt zwischen 4—12 μ, häufig wechselt sie innerhalb beschränkterer Grenzen auch im Verlauf der einzelnen Faser. Die ganze Muskelfaser ist schlaffer, oft bandartig abgeplattet und an besonderen Stellen eingeknickt oder umgeschlagen. In der Längsaxe der grösseren verläuft mitunter inmitten der gekörnten Grundmasse eine Strecke weit ein centraler Strang homogener Substanz, der einzeln oder zu mehreren dicht hintereinander runde und nicht über 3 μ dicke Kerne führt.

Ausserdem werden sämmtliche Muskelfasern von grösseren Kernen begleitet, die, wie Querschnitte ergeben, der Peripherie angelagert sind und nur selten mit einem Theile ihres Umfanges in dieselbe hineintreten; sie finden sich besonders zahlreich in den Bündeln von unvollkommener entwickelten Fasern und unterscheiden sich wenig von den Kernen des umliegenden Bindegewebes, nur dass sie entsprechend der Oberfläche der Muskelfaser abgeplattet sind. Ein Sarkolemm lässt sich nicht nachweisen. Durchrissene Fasern besitzen ein stumpfes zerklüftetes Bruchende; nur selten tritt an diesem seitlich und in der Richtung der Faser ein bindegewebiger Fortsatz hervor, der einen Kern trägt, derselbe scheint jedoch ausnahmslos seinen Ursprung in dem Bindegewebe der Nachbarschaft zu nehmen.

Die Maschen des von Bindegewebe, Muskel- und elastischen Fasern gebildeten Netzes werden ausgefüllt von Zellen, deren Form und Anordnung eine zweifach verschiedene ist. Das eine Mal handelt es sich um regellose Anhäufung von kleinen Rundzellen in bald runden, bald unregelmässig buchtigen Hohlräumen, die nur selten scharf begrenzt sind. Vielmehr findet sich inmitten eines an länglichen Kernen reichen und wenig oder gar nicht gefaserten Bindegewebes ein Bezirk, in dem runde Kerne dicht neben einander liegen. Die einzelnen messen 5 μ und sind durch einen schmalen Protoplasmasaum von einander getrennt. Am Rande des Haufens findet man eine Uebergangszone, in der sich neben den grösseren Zellen des Bindegewebes

die Rundzellen mit nach aussen abnehmender Dichtigkeit einlagern. Häufig gewinnen diese Zellenhaufen grössere Dimensionen; sie zeigen dann wohl central eine durch Ausfallen erzeugte Lücke, oder eine Masse von Zellen, die an Grösse vollständig den anderen gleichkommen, aber weniger scharf von einander abzugrenzen sind, unvollkommen oder gar nicht Farbe annehmen und somit auch in sonst gut gefärbten Präparaten eine fast ungeformte fein gekörnte farblose Masse bilden.

Neben diesen überwiegend häufigen regellosen Haufen kleiner Rundzellen finden sich an anderen Stellen der Geschwulst und besonders dort, wo das Bindegewebe gefasert ist, Gruppen von grösseren cubischen, auch wohl niedrig cylindrischen Zellen. Dieselben setzen sich scharf gegen das Stroma ab. In einfachster Weise durchziehen sie dasselbe in Röhrenform und erscheinen dann im Längsschnitt zu zwei dicht nebeneinander verlaufenden Reihen angeordnet. Daneben kleiden sie auch runde oder längliche Lücken aus, zwischen denen das Bindegewebe ein Maschennetz von äusserst schwankender Dicke bildet und oft nur als schmale Scheide sichtbar bleibt. Der Durchschnitt dieser Lücken übertrifft den der einfachen Kanäle bis um das Fünffache. Die Zellen vereinigen sich zu einer wandständigen Schicht, die in der Flächenansicht eine regelmässige Nebeneinanderlagerung von runden Kernen zeigt; in dem schmalen sie trennenden Protoplasma treten Grenzen nur schwach hervor. Wohl in Folge der Behandlung des Präparates haben sich die Zellschichten meist von der Wand des Hohlraumes zurückgezogen, vielfach fielen sie ganz aus.

An einzelnen Stellen der an solchen drüsenähnlichen Einlagerungen reicheren Knoten, die schon äusserlich durch Weichheit und Rauhigkeit der Schnittfläche auffallen, findet sich eine Degeneration des Gewebes vor, die als hyaline zu bezeichnen sein dürfte. Zunächst lagern sich in das Stroma Kugeln ein, bei denen nur der Mantel die cubischen Zellen, oft zu einer zarten Membran abgeplattet, erkennen lässt, während ihr Inneres von einer unregelmässig geschichteten hornartigen Masse gebildet wird. Die der Peripherie genäherten Platten derselben lassen, bei den einzelnen Kugeln verschieden weit und deutlich, oft noch einen schwach färbbaren Kern hervortreten, und findet dann die Deutung eines allmählichen Ueberganges von den peripherischen Zellen zu den Schollen des Inneren keine Schwierigkeit. Der Durchmesser dieser Kugeln beträgt bis zu einem Millimeter; er wird dadurch bisweilen erheblich vergrössert, dass die Peripherie mehrfach ausgebuchtet ist und die Innenmasse sich um zwei oder drei Centren schichtet.

Häufig in der Umgebung der Kugeln, seltener an Stellen wo sie fehlen, ist auch das bindegewebige Gerüst in weiterer Ausdehnung verändert. Dasselbe erscheint gleichmässig homogen, glasig und wie gequollen; es wird nur spärlich durchbrochen von Zellen, die sich nach dem Bilde des hyalinen Knorpels in die Grundmasse einbetten, oder von kurzen breiten hin und wieder verzweigten Gängen, die von einer einfachen Reihe grosser platter Zellen ausgefüllt werden. Die Form letzterer Zellen ist entsprechend der

Nachbarschaft der Kanalwand oder der anstossenden Zellen polygonal: :; grosser Kern nimmt etwa den dritten Theil ihrer Fläche ein.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass im Gewebe des Tumors, besonders in den derberen Stromazügen, Fettzellen einzeln oder in kleineren Gruppen vorkommen, ferner dass in sein reiferes Gewebe oft in grosser Anzahl Mastzellen eingelagert sind. Letztere pflegen sich gleichmässig dicht durch den ganzen Gewebszug zu verbreiten, dass sie sich besonders reichlich um seine Axe oder um ein noch vorhandenes Gefäss gehäuft hätten, konnte ich nicht bemerken.

Eine Vergleichung vorliegenden Nierentumors mit quergestreiften Muskelfasern mit den von anderer Seite beschriebenen ergiebt die grosse Aehnlichkeit der einzelnen unter einander. Dieselbe erstreckt sich sowohl über die Art ihres Vorkommens und die durch sie intra vitam verursachten Erscheinungen, als auch über ihre Grösse und Form, sowie über ihr Verhältniss zur Niere.

Sämmtliche bisher veröffentlichten Fälle betrafen Kinder, die in den ersten Lebensjahren standen. Das jüngste starb 7, das älteste 39 Monate alt. Berücksichtigt man dabei, dass das Wachsthum der Geschwulst, wo es verfolgt wurde, sich sicher über mehrere Monate erstreckte und dass ferner die meisten Kinder von Geburt an schwächlich waren und bald durch Schwellung des Abdomens bei allgemeiner Magerkeit auffielen, so erscheint die Annahme Cohnheim's begründet, dass es sich um eine congenitale Neubildung handelt.

Die Tumoren dürften aus dem bindegewebigen, Gefässe führenden Apparat der Niere hervorgewachsen sein, ohne in andere Beziehung zu dem secernirenden Parenchym der Niere zu treten, als wie sie durch die Bindegewebswucherung der Nachbarschaft bedingt wurde.

Auch darin gleichen sich die Tumoren, dass ihre Zusammensetzung eine complicirte ist. Das bindegewebige Gerüst wird hinsichtlich seiner Ausbreitung und Entwicklung von den verschiedenen Autoren fast gleich geschildert. Es machte in einzelnen Fällen den grössten, in allen einen bedeutenden Bestandtheil des Tumors aus. Im Falle Marchand, sowie im vorliegenden fanden sich in den stärksten Bindegewebslagen glattwandige Hohlräume, wohl eine Folge fortgesetzter Verschiebung der Tumorknollen an einander.

Den Bindegewebszügen sind die uns besonders interessirenden Muskelfasern eingeflochten, sie bilden mit denselben gemeinschaftlich das Gerüst des Tumors. Nur in dem Falle Eberth's vereinigen sie sich ausserdem noch im Innern der Geschwulst zu einer geschlossenen apfelgrossen Masse, die schon makroskopisch durch ihr Aussehen an Muskelfleisch erinnerte. Dabei zeigen die Muskelfasern ein vielfach wechselndes Verhalten. Selbst in den entwickeltesten Formen erreichen sie nie die Vollendung des reifen Skeletmuskels. Ihre Breite schwankt um ein Bedeutendes, sie beträgt im Mittel 5—6 μ, bleibt jedoch immer hinter der der reifen Muskelfaser zurück. Die Länge wurde von Cohnheim bis auf 2 cm verfolgt. Die Querstreifung war stets eine deutliche, doch vermisse ich Angaben über das Vorhandensein der Krause'schen Linien, die in meinen Präparaten klar hervortraten. Ein Sarcolemm wurde nie gefunden; die Kerne waren wandständig.

Neben diesen relativ entwickelten Fasern beschrieben die einzelnen Autoren verschiedene Formen weniger vollkommen ausgebildeter. So sah Cohnheim, allerdings nur sehr selten, solche Fasern, die er wegen ihrer Kürze und der Zuspitzung an beiden Enden als quergestreifte Spindelzellen bezeichnet. Marchand fand neben diesen spindligen Formen andere bandartig platte, die als verlängerte Spindeln gelten konnten und kaum halb so breit waren wie die Mehrzahl der besser entwickelten Muskelfasern. Er bestreitet das Vorkommen von Kernen im Innern derselben; auch wo es den Anschein hatte, als ob die quergestreifte Substanz sich in zwei Fibrillen spalte und mit ihnen den Kern umfasse, liess sich durch geeignete Lageveränderung der Faser erweisen, dass die Kerne auf derselben lagen und an der Seite frei hervorsprangen. Boström beschreibt zunächst verschiedene Zellformen, die er als glatte Muskelfasern auffasst. Dann fand er sowohl kleine als sehr grosse spindelförmige Zellen mit beginnender zierlicher Querstreifung; dieselben wurden länger, bandartiger, deutlicher quergestreift und gingen so in die ausgebildeteren Formen über. Neben den langen und deutlich quergestreiften Fasern im Falle Langhans-Kocher kamen auch viele Fasern von ganz gleicher Form vor, deren Substanz durchaus homogen war, und andere lange Spindel-

zellen mit sehr feiner Längsstreifung, völlig ähnlich den glatten Muskelfasern.

Dem gegenüber habe ich Uebergänge von kurzen Spindelzellen zu den quergestreiften Muskelfasern nicht beobachtet. Die spindelförmigen Zellen, welche im Tumor überhaupt auftreten. sind entschieden Bindegewebselemente, und auch die weniger entwickelten Formen der Muskelfasern besitzen nicht die geringste Aehnlichkeit mit jenen.

Dass die Muskelfasern nicht aus benachbarten quergestreiften Muskeln in die Geschwulst hineinwuchsen, stellt die wie in den meisten, so auch im vorliegenden Falle bestehende scharfe Abgrenzung des Tumors gegen die Umgebung und seine leichte Abschälbarkeit von der Bauchwand fest. Die Annahme Cohnheim's dürfte unbestritten bleiben, dass die Muskelfasern von einem Keime wahrer Skeletmusculatur herstammen, der bei der Differenzirung der Organe regelwidrig der Niere zufiel. Es fragt sich nur, ob die nicht gestreiften Spindelzellen, welche glatten Muskelfasern glichen, vielleicht auch die im Tumor angehäuften Rundzellen, als Vorstadien derselben aufzufassen sind, dann wäre bei dem massenhaften Vorhandensein derselben in sämmtlichen Tumoren eine fast unbegrenzte Ausdehnung der Muskelneubildung in Aussicht gestellt, oder ob wir nur die Theile dem Muskelgewebe zusprechen wollen, die seinen ausgeprägten Typus tragen. Betreff dieses Punktes dürfte für die Beurtheilung der einzelnen Fälle die Reife der Geschwulst von Einfluss sein. Im vorliegenden Tumor, der allerdings durch das Alter des Kindes, durch die Festigkeit seines Bindegewebes, durch das Auftreten der glatten Spalten zwischen den grösseren Knollen, sowie durch die Verbreitung der hyalinen Degeneration zu den reifsten der Art zu gehören scheint, halte ich den Neubildungsprozess von Muskelfasern für abgeschlossen; auch dort, wo die Ausbildung der Fasern eine mangelhafte ist, scheint mehr eine Unterbrechung des Bildungsvorganges und ein Stehenbleiben auf der niedrigeren Entwicklungsstufe als eine fortgesetzte Neubildung vorzuliegen.

Damit verweise ich zugleich die vorhandenen Spindelzellen zu dem bindegewebigen und die Rundzellen zu dem rein sarcomatösen Theil des Tumors. Ich glaube dieses besonders hervorheben zu sollen, da es doch z. B. Frau Kaschewarowa gelungen ist,

in einem von ihr beschriebenen Myoma strio-cellulare vaginae (dieses Archiv Bd. 54. S. 65) die Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern aus den vorhandenen weissen Blutkörpern schrittweise zu verfolgen.

Wie erwähnt, sehe ich in den Anhäufungen kleiner Rundzellen, die auch sonst in den beschriebenen Tumoren vorhanden waren, den kleinzelligen Bestandtheil eines aus Leucocyten und fibroplastischen Zellen gemischten Sarcoms.

Die epithelähnlichen Zellen, welche Kanäle und grössere Hohlräume auskleiden, dürften identisch sein mit den von Langhans und von Boström beschriebenen Drüsenschläuchen. Nur finde ich keinen Anlass, sie, wie es dort geschieht, für versprengte Harnkanälchen zu halten, da einmal ein directer Zusammenhang derselben mit dem Nierenparenchym nicht vorliegt, vielmehr stets die drüsenähnliche Masse des Tumors von der Niere durch eine derbe bindegewebige Zwischenschicht getrennt wurde, ferner die schmaleren Gänge dieser Zellen eher Spalten im Bindegewebe als den an der Grenze vorhandenen verzerrten Harnkanälchen glichen und endlich auch sonst in Sarcomen diese Zellschläuche auftreten und hier eine Deutung als Endothelwucherung in Lymphräumen erfahren haben (vgl. Ackermann, Ueber Sarcome. Volkm. klin. Vortr. No. 233 u. 234. S. 27).

Suche ich zum Schlusse die Eigenart des beschriebenen Tumors kurz zu bezeichnen, so handelt es sich um ein in seinen Anfängen vermuthlich congenitales, aus fibroplastischen Zellen und Leucocyten aufgebautes Nierensarcom mit Wucherung von Lymphgefässendothelien, dem das Vorhandensein von quergestreiften Muskelfasern seine besondere Bedeutung verleiht. Dieser Charakteristik passen sich auch die übrigen Tumoren mit geringen Differenzen an, und halte ich demnach unter den verschiedenen in der Literatur vertretenen Benennungen der Geschwülste dieser Art die Bezeichnung als congenitales Nierensarcom mit quergestreiften Muskelfasern für die berechtigte.

XXIV.

Ueber die Nitrate des Thier- und Pflanzenkörpers.

Von Dr. Th. Weyl in Berlin.

(Aus dem Privatlaboratorium des Verfassers.)

I.

Als ich für Unterrichtszwecke genöthigt war, die Arbeiten über die Schicksale des Ammoniaks im Thierkörper zu durchmustern, fiel es mir auf, dass in vielen Versuchen nur ein Theil des verfütterten Ammoniaks als Ammoniak, Harnstoff oder Harnsäure wieder zum Vorschein kam [1]).

Ich stellte mir vor, dass der Thierkörper, welcher aus Benzol Phenol darzustellen im Stande ist, vielleicht auch die Oxydation von Ammoniak zu Salpetersäure zu Wege bringen könnte.

Nachdem nun die im Folgenden geschilderten Versuche abgeschlossen waren, zeigten mir Literaturstudien, dass die Oxydation von Ammoniak zu Salpetersäure im Thierkörper vor fast vierzig Jahren schon einmal ohne genügenden Grund behauptet, dann bekämpft, angeblich auch wiederlegt und seit länger als 20 Jahren kaum mehr Gegenstand ernster Versuche gewesen ist.

Ich stelle zunächst das, was ich in der mir zugänglichen Literatur über die Nitrate des Thierkörpers auffand, in aller Kürze zusammen.

[1]) Vergl. z. B. Hallervorden (Arch. f. exper. Path. 10, 144 [1879]), der beim Hunde in zwei Versuchen nur 84 und 90 pCt. des verfütterten kohlensauren Ammons als Harnstoff wiederfand. Bei Coranda (a. a. O. 12, 95, 1880) fehlten in einem Versuche am Menschen 9,9 pCt. N des genossenen citronensauren NH^4. — W. Schroeder (Ztschr. f. phys. Chem. 2, 234 u. 237, 1878/79) vermisste beim Huhne 14,9 und 10,3 pCt. des verfütterten NH^3. — J. Munk (a. a. O. 2, 40 u. 44, 1878/79) gelang es beim Hunde nur 45 und 47 pCt. des dargereichten NH^4Cl als Harnstoff wiederzufinden.

Im Jahre 1818 glaubte Prout[1]) in dem rothen Sedimente der Fieberharne „distinct traces“ von Salpetersäure gefunden zu haben.

Wurzer[2]) bestätigte die Angabe seines Vorgängers. Er wies unter 16 Sedimenten von Fieberharnen einmal Salpetersäure nach, und zwar bei einer Frau direct nach dem Gichtanfall.

Dass beide Autoren sich getäuscht haben, ist beinahe selbstverständlich.

Erst 1851 ist wieder von den Nitraten des Thierkörpers die Rede.

Bence Jones[3]) wies im Destillate des mit Schwefelsäure angesäuerten Harns, der drei Stunden nach der Aufnahme von 20 bis 30 Grains Salmiak gelassen war, Salpetersäure als salpetrige Säure nach.

Er experimentirte dann ferner stets am Menschen mit Ammoniak, kohlensaurem und weinsaurem Ammoniak und stellte die Behauptung auf, dass der Organismus Ammoniak zu Salpetersäure oxydiren könne.

Zum Nachweis benutzte er die Reaction von Price: Zerlegung von Jodkalium und Bläuung der Stärke bei Gegenwart von Salzsäure, bisweilen auch Indigolösung und Eisenvitriol.

In dem mit Schwefelsäure angesäuerten, und dann destillirten normalen Menschenharne vermochte er keine Salpetersäure aufzufinden.

Gegen diese Angaben traten Lehmann und sein Schüler Christian Jaffé[4]) auf. Bence Jones sei der Nachweis von Salpetersäure im Destillate oder gar der Uebergang von Ammoniak in Salpetersäure in keiner Weise geglückt. Was dieser nachgewiesen, sei nicht salpetrige, sondern vielmehr schweflige Säure.

Es half Bence Jones nichts, dass er mit guten Gründen

[1]) London Medico-chirurgical Transactions IX, 481 (1818). — Deutsch im Auszuge: Schweigger's Journal 28, 184 (1820).

[2]) Schweigger's Journal 32, 472 (1822).

[3]) Liebig's Ann. 82, 368 (1852). Vergl. a. a. O. 78, 251 (1851). Ausführlicher: Philosoph. Transacts. London 1851. Part II, 399.

[4]) Journal f. pract. Chem. 59, 238 (1853). Auch Schmidt's Jahrbücher u. s. w. 79, 117 u. 402 (1853).

noch einmal [1]) Lehmann's Schlussfolgerungen bekämpfte. Offenbar glaubte man damals dem bekannten Physiologen mehr als dem einfachen englischen Arzte! Und doch sollte letzterer Recht behalten.

Ein Gutes hatten diese Discussionen gehabt.

Sie führten zur Entdeckung der Nitrate im normalen Harne, da Jaffé gezeigt hatte, dass der normale, mit Schwefelsäure destillirte Harn — was Bence Jones unbegreiflicher Weise entgangen war — den Jodkalium-Stärkekleister bläute.

Dass Jaffé seine Entdeckung verläugnete und im Banne Lehmann's seine Reaction fälschlich, wie sich zeigen wird, auf die Anwesenheit der schwefligen Säure bezog, wurde bereits erwähnt. Das Verdienst, Bence Jones Untersuchungen vorurtheilsfrei gewürdigt, die Trugschlüsse Lehmann's aufgedeckt zu haben, gebührt Wulffius, der in einer ausgezeichneten, unter Buchheim gearbeiteten Dissertation [2]) die Frage nach der Ausscheidung der Salpetersäure durch den Harn zu einem vorläufigen Abschlusse brachte.

Einmal zeigte er auf das Bestimmteste, dass Bence Jones im Destillate des mit Schwefelsäure angesäuerten Harns nach Ammoniakgenuss wirklich Salpetersäure (als salpetrige Säure) und nicht, wie Lehmann angab, schweflige Säure [3]) nachgewiesen habe. Ferner wurde er der bewusste Entdecker [4]) der Nitrate des normalen Menschenharnes, da er die Reaction von Price im Destillate des mit Schwefelsäure oder Phosphorsäure ver-

[1]) Liebig's Ann. 92, 90 (1854).

[2]) Wulffius, Ueber den Nachweis von Salpetersäure im Harn. Diss. inaug. Dorpat 1861.

[3]) Schweflige Säure giebt die Reaction von Price nicht. Dies wandten bereits Bence Jones und Wulffius gegen Lehmann und Jaffé ein. Damit war Lehmann's Beweisführung der Boden entzogen. — Ich gehe hier nicht näher auf die weitere Discussion zwischen Bence Jones, Lehmann, Jaffé, Wulffius ein um Raum zu sparen. Sie findet sich a. a. O. Vergl. ausserdem Lehmann: Zoochemie in Gmelin: Organ. Chem. 5, 395 (1858).

[4]) Schoenbein ist also nicht, wie in den meisten Lehrbüchern steht, der Entdecker der Nitrate des Harns. Vergl. über Schoenbein's Verdienst in dieser Frage weiter unten.

setzten Harns ohne vorherige Zufuhr von Ammoniak auftreten sah und diese Probe auf Salpetersäure bezog[1]).

Er versuchte dann ferner den Stoff, welcher im Destillate als salpetrige Säure auftritt, zu isoliren. Bei diesen Bemühungen wurden aus dem Wasserextracte grosser Harnmengen Krystalle eines anorganischen Körpers erhalten, dessen wässrige, mit Schwefelsäure versetzte Lösung den Jodkaliumstärkekleister bläute. Die Verpuffung beim Erhitzen auf Kohle blieb aus.

Der Schluss von Wulffius' Untersuchung ist darauf gerichtet, die Angabe von Bence Jones über die Entstehung der Nitrate aus Ammoniak zu prüfen.

Wulffius vermied für 10 Tage alle Vegetabilien, liess die genossenen Speisen nur mit destillirtem Wasser bereiten und genoss überhaupt nur so viel Brunnenwasser, als mit dem Brode verbacken war.

Der Gehalt des Harns an Nitraten sank — der Schätzung nach — bedeutend, wurde aber niemals gleich Null. Endlich nahm er 4 Gran Salmiak in zwei Dosen, untersuchte den Harn der folgenden Stunden in bekannter Weise, konnte aber durchaus keine Verstärkung der Reaction von Price wahrnehmen. Das Resultat blieb nach Einnahme von 6 Gran Salmiak das gleiche.

Er glaubt sich demnach zu dem Ausspruche berechtigt, dass der Salmiak innerhalb des Thierkörpers nicht zu Salpetersäure oxydirt werde.

Ich habe diesen historischen Ueberblick nur noch durch wenige Notizen zu vervollständigen.

Nach Schoenbein[2]) stammen die Nitrate des Harns, welche bei Beginn der Harnfäulniss in Nitrite übergehen, aus der Nahrung und dem Wasser.

„Ob aber alles in dieser Flüssigkeit (Harn) vorkommende Nitrat von Speise und Trank herrühre, dürfte schwer zu entscheiden sein, da möglicher, wenn auch unwahrscheinlicher Weise ein kleiner Theil dieses Salzes innerhalb des Organismus sich gebildet haben könnte."

[1]) Nur Salpetersäure, nicht salpetrige Säure giebt die Reaction von Price. Letztere ist aus ersterer bei der Destillation entstanden.

[2]) Journ. f. pract. Chem. 92, 156 (1864).

In neuester Zeit hat dann F. Röhmann[1]) auf E. Baumann's Veranlassung Untersuchungen angestellt, welche die Frage nach der Entstehung der Nitrate im Thierkörper nur streifen und sie verneinen. Dagegen zeigen seine Arbeiten, dass die salpetrige Säure des Harns nicht aus Ammoniak durch Oxydation, sondern, wie bereits Schoenbein angegeben, durch Reduction aus den präformirten Nitraten entsteht. Sie bringen ferner wichtige Aufschlüsse über die Schicksale verfütterter Nitrate.

Meine eigenen Versuche zerfallen zunächst in drei Abtheilungen:

1. Nachweis und Bestimmung der Salpetersäure.
2. Ausscheidungsgrösse der Salpetersäure bei Omnivoren, Carnivoren und Herbivoren.
3. Abstammung der Salpetersäure des Thier- und Pflanzenkörpers.

I. Nachweis der Salpetersäure.

Ein normaler menschlicher[2]) Harn giebt, wie zuerst Schoenbein fand und Röhmann bestätigte, nach längerem Stehen Nitritreaction, d. h. Bläuung von angesäuertem Jodkaliumstärkekleister. Diese Nitrite bilden sich — gleichfalls nach Schoenbein — aus den präformirten Nitraten des Harns.

Dass wirklich Nitrate im Harne präformirt sind, wies Röhmann auf zwar umständliche, aber jedenfalls unwiderlegliche Weise nach durch Gewinnung von Stickoxyd bei Zersetzung des Harnes mit Eisenchlorür und Salzsäure (Methode von Schulze).

Einfacher gelingt der Nachweis der Nitrate dadurch, dass man 200 ccm Harn mit $\frac{1}{5}$—$\frac{1}{6}$ seines Volums concentrirter reiner Schwefelsäure oder Salzsäure ansäuert und auf dem Sandbade direct destillirt (vergl. oben S. 463). Das Destillat enthält den grösseren Theil der präformirten Salpetersäure als salpetrige Säure, da die organischen Substanzen des Harnes reducirend einwirkten. Der kleinere Theil[3]) der Salpetersäure destillirt unzersetzt über.

[1]) Zeitschr. f. physiolog. Chem. 5, 94 und 233 (1881).

[2]) Ich bemerke ausdrücklich, dass im Folgenden stets nur von Menschenharn die Rede ist, wenn nichts anderes bemerkt wird.

[3]) Ein Theil der im Harne enthaltenen Salpetersäure zerfällt natürlich.

Das Destillat wird entweder in den zum Nachweis der gesuchten Substanzen dienenden Reagentien aufgefangen oder zuerst in grösserer Menge (auf 100 Harn 20—25 ccm Destillat) dargestellt und dann den Reagentien zugesetzt. Da aber die salpetrige Säure schnell zerfällt, bleibt ein solches Destillat nicht lange wirksam.

Fängt man aber das Destillat in nitrat- und nitritfreier Natronlauge auf, so dass die Flüssigkeit bei Beendigung der Destillation noch schwach alkalisch reagirt, so lässt sich die meist gelblich gefärbte Flüssigkeit längere Zeit unverändert aufbewahren und zu den nachstehend beschriebenen Reactionen benutzen [1]). Das Destillat giebt:

1) Mit m-Phenylendiamin: gelbe Färbung (Bildung von Triamidoazobenzol) [2]).

2) Mit wässriger, frisch bereiteter und mit verdünnter Schwefelsäure versetzter Lösung von Pyrogallol eine gelbbraune Färbung [3]).

3) Fügt man dem Destillate zu: etwas verdünnte Schwefelsäure, dann sofort eine Lösung von Sulfanilsäure, endlich nach 8—10 Minuten eine Lösung von α-Naphtylaminchlorhydrat, so entsteht eine allmählich stärker werdende, recht lichtbeständige Rothfärbung [4]). (Bildung von Azobenzolnaphtylaminsulfonsäure.)

4) Das Destillat giebt mit dem von Medola [5]) entdeckten

sobald sie in salpetrige Säure übergegangen ist, in freien Stickstoff und Kohlensäure durch Einwirkung des Harnstoffs. Vergl. über diesen Vorgang den folgenden Abschnitt.

[1]) Das Destillat wird durch Säuren farblos. Seine Eigenfarbe verdeckt oder beeinträchtigt die Farbenreactionen auf N^2O^3 nicht, da diese meist in saurer Lösung angestellt werden.

[2]) Vergl. P. Griess, Berichte XI, 624 (1878). Ferner C. Preusse und F. Tiemann, a. a. O. 627 auch Zeitschr. f. analyt. Chem. XVII, 369 (1878).

[3]) Schoenbein, Zeitschr. f. analyt. Chem. I, 319 (1861).

[4]) P. Griess, Berichte XII, 427 (1879).

[5]) R. Meldola, Berichte XVII, 256 (1884). Herr Meldola hatte, wie ich hier gerne dankend erwähne, die Gefälligkeit, mir auf meine Bitte eine Probe der von ihm entdeckten Substanz in Gestalt eines rothbraunen Pulvers zu übersenden. Ich löste davon 0,1 in verdünnter Salzsäure und brachte die klare prachtvoll rubinroth gefärbte Flüssigkeit auf 200 ccm.

Körper nach Zusatz von verdünnter Salzsäure mit wenigen Tropfen einer verdünnten Ammoniaklösung eine blaue bis blaugrüne Färbung, welche nach längerem Stehen in Gelbbraun umschlägt.

5) Angesäuerte Jodkalistärkelösung[1]) wird blau gefärbt. Beim Erhitzen wird die Lösung farblos. Beim Erkalten kehrt die Färbung zurück.

Von den vorstehenden, zur Erkennung der salpetrigen Säure benutzten Reagentien war No. 5 (KJ-Stärke) relativ das unempfindlichste. Wenigstens trat die Reaction mit No. 1 und 2 stets früher auf als mit No. 5.

Die übrigen Reactionen auf N^2O^3 (z. B. Eisenvitriol, Cobaltsalze mit und ohne Cyankalium etc.) erwiesen sich für meine Zwecke als zu unempfindlich[2]).

Ich habe die salpetrige Säure nach dem geschilderten Verfahren stets nachweisen können. Die Reactionen No. 1 bis No. 4 versagten niemals. Jodkalistärke war unbrauchbar, wenn in das Destillat jodbindende Stoffe übergingen, wie dies in gewissen, später zu discutirenden Fällen, eintrat. Aber auch dann gelangte ich meist noch dadurch zum Ziele, dass ich die jodbindenden Stoffe durch starke Verdünnung des Destillates unschädlich machte.

Ich sagte oben (S. 466), dass ein Theil der Salpetersäure des Harns in das Destillat unzersetzt — also als HNO^3 —

[1]) Schoenbein: Zeitschr. f. analyt. Chem. I, 14 (1861). Das vorgelegte Reagens darf auch bei längerem Stehen nicht gebläut werden (Wasserstoffsuperoxyd, Jodsäure, Eisenoxyd [Gratama, Zeitschr. f. analyt. Chem. XIV, 75 (1875)] etc.).

[2]) Von den eben angeführten Reactionen eignen sich ausser No. 5 (Jodkali-Stärke), welche bereits Schoenbein benutzte, auch No. 1 (m-Phenylendiamin), ferner No. 2 (Pyrogallol) und No. 3 (Sulfanilsäure) vortrefflich zum directen Nachweis der salpetrigen Säure im Harne ohne Destillation. Man verdünnt den Harn im Verhältniss von 10 : 100 (wenn die erhaltene Flüssigkeit noch stark gefärbt sein sollte auch noch weiter) und setzt der im Cylinder von farblosem Glase befindlichen Lösung die betreffenden Reagentien zu. Die Bildung von Triamidoazobenzol tritt schnell ein. Die Farbe ist der sehr ähnlich, welche durch Pyrogallol und Schwefelsäure bedingt wird. Höchst charakteristisch ist die Färbung mit Diazobenzolsulfosäure und Naphtylamin.

überginge. Ich schliesse dies daraus, dass die Brucinprobe[1]) häufig, nicht immer ein positives Resultat gab.

Trotz vieler Versuche ist es mir bisher noch nicht gelungen, den Uebergang unzersetzter Salpetersäure in's Destillat mit Sicherheit zu verhindern. Wäre dies der Fall, gelänge es ferner unter Elimination des Harnstoffes alle Salpetersäure als salpetrige Säure in's Destillat — etwa durch eingeleiteten Dampf — überzuführen, so könnte man daran denken, die Salpetersäure im Destillate als salpetrige Säure aus der in Freiheit gesetzten Menge Jod titrimetrisch zu bestimmen.

Obgleich nach den mitgetheilten Thatsachen kaum mehr zu bezweifeln sein dürfte, dass im Destillate wirklich salpetrige Säure nachgewiesen ist, hielt ich es doch für meine Pflicht die Beweise möglichst zu häufen.

In dieser Absicht oxydirte ich das Destillat und verwandelte die entstandene Salpetersäure mit Eisenchlorür und Salzsäure in Stickoxyd.

Es wurden also mehrfach circa 300 ccm Menschenharn mit 60 ccm concentrirter Schwefelsäure versetzt und bis auf $\frac{2}{3}$ abdestillirt. Das Destillat fing ich in Chamäleonlösung auf und vollendete die Oxydation durch Chamäleon das eine Mal (I) in schwefelsaurer Lösung, das zweite Mal (II) ohne Zusatz von Säure. In beiden Fällen wurde mit frisch aus metallischem Natrium bereiteter Natronlauge neutralisirt, nachdem ein etwa

[1]) Die Brucinreaction ist für Salpetersäure charakteristisch, wenigstens wird sie ausserdem nur noch durch Stoffe hervorgebracht, welche — wie Unterchlorsäure (Chlortetroxyd Cl^2O^4) etc. — hier nicht in Betracht kommen [vergl. Luck, Zeitchr. f. analyt. Chem. 8, 406 und Schoenn, ibidem 9, 211]. — Es wird allerdings nicht leicht zu entscheiden sein, ob die gefundene Salpetersäure wirklich als solche überdestillirt ist, oder sich erst im Destillate aus zerfallener salpetriger Säure regenerirt hat, wie die folgende Gleichung ausdrückt:

$$3\,HNO^2 = HNO^3 + 2\,NO + H^2O.$$

Es wäre dieser Vorgang völlig analog der Rückbildung von Neurin im Destillate aus seinen Zersetzungsproducten Aethylenoxyd und Trimethylamin

$$\underbrace{\begin{matrix}CH^3\\CH^2\end{matrix}O + N(CH^3)^3}_{\text{Aethylenoxyd Trimethylamin}} + H^2O = \underbrace{(CH^3)^3\overset{V}{N}\begin{matrix}CH^2 - CH^2OH\\OH\end{matrix}}_{\text{Cholin.}}$$

Aethylenoxyd Trimethylamin aus zerfallenem Cholin geben — Cholin.

vorhandener Ueberschuss an Chamäleon [1]) durch Alkohol beseitigt war. Die etwas eingedampfte Lösung wurde filtrirt, dann bis zur Krystallisation eingedampft. Der krystallinische Rückstand [2]) wird mit Wasser in den Tiemann'schen Apparat gespült und mit Eisenchlorür und Salzsäure zersetzt. Ich erhielt so:

I. B = 759 mm t = 14° v = 4,5: entsprech. 10,15 mgr N_2O_5.
II. B = 753 mm t = 7° v = 9,8: - 22,61 mgr N_2O_5.

Die quantitative Verschiedenheit der Versuche I und II ist natürlich ohne jede Bedeutung, da weder absolut gleiche Harnmengen destillirt noch auch dafür Sorge getragen wurde, die ganze, in beiden Harnportionen offenbar verschieden grosse Salpetermenge vollständig zu gewinnen [3]).

Es wurde zu zeigen beabsichtigt, dass im Destillate salpetrige Säure enthalten war. Dies dürfte gelungen sein.

Ein letzter Versuch bliebe vielleicht noch übrig. Er bestünde darin, aus dem oxydirten und durch Kali neutralisirten Destillate Kalisalpeter darzustellen und in diesem das Kali zu wägen.

Der Versuch ist wegen der anderen Bestandtheile des Destillats, welche theils Säuren sind, theils solche bei der Oxydation liefern, schwierig. Ich gedenke ihn trotzdem anzustellen.

Ueberblicken wir nun zunächst noch einmal die Beweisführung. Es wurde behauptet, dass im menschlichen Harn Salpetersäure enthalten sei, welche theils unzersetzt, theils in Form salpetriger Säure im Destillate nachweisbar wäre.

Hierfür konnte ich folgende Beweise anführen.

[1]) Es wurde auf folgende Art festgestellt, dass die Chamäleonlösung von Stickstoffverbindungen frei war. Einige ccm starker Lösung wurden in schwach schwefelsaurer Lösung durch Alkohol reducirt. Die farblose und mit Natronlauge neutralisirte Flüssigkeit wurde etwas eingedampft, filtrirt und dann mit Eisenchlorür und Salzsäure zersetzt. Es wurde kein Stickoxyd entwickelt.

[2]) Ueber die sonstige Zusammensetzung dieses krystallinischen Rückstandes behalte ich mir Mittheilung vor.

[3]) Da ich bisweilen im Destillate kleine Mengen von Ammoniak auffand, und da Ammoniak durch Chamäleon allmählich, wenn auch äusserst langsam zu Salpetersäure oxydirt wird, habe ich in einem weiteren Versuche das Destillat zuerst 24 Stunden mit Platinchlorid stehen lassen und, nachdem ein unwägbarer Niederschlag abfiltrirt war, mit Chamäleon in saurer Lösung oxydirt. Es wurde gleichfalls NO entwickelt.

1. Das Destillat zeigt die für salpetrige, häufig auch die für Salpetersäure charakteristischen Reactionen.

2. Aus dem Destillate liess sich durch Oxydation ein Körper gewinnen, welcher bei der Zersetzung mit Eisenchlorür und Salzsäure Stickoxyd entwickelte.

So lange also in dem menschlichen Harne kein anderer Stoff aufgefunden wird, der die angegebenen Reactionen zeigt, ist mit Sicherheit zu schliessen, dass der Harn Nitrate enthält.

Ich bin in der glücklichen Lage diese Beweisführung noch in wesentlichen Punkten vervollständigen zu können.

3. Harn, dessen in angegebener Weise gewonnenes Destillat auf salpetrige Säure reagirte, lieferte in allen Fällen bei Zersetzung mit Eisenchlorür und Salzsäure Stickoxyd. (Hierüber ausführlicher in einem der folgenden Abschnitte.)

4. Hundeharn[1]) nach Fleischfütterung ergab weder bei Destillation Reaction auf salpetrige Säure, noch bei Zersetzung mit Eisenchlorür und Salzsäure Stickoxyd.

Werden nun diesem von Nitraten freien Hundeharn Nitrate zugesetzt, so zeigt das Destillat die angegebenen Reactionen.

Z. B. Vers. 10 A. 200 Hundeharn nach Fleischfütterung mit 40 ccm concentrirter Schwefelsäure destillirt: keine salpetrige Säure.

Vers. 10 B. Einer anderen Portion (200 ccm) desselben Harnes zugesetzt 0,05 $NaNO^3 + 40$ ccm concentrirter Schwefelsäure. Destillat reagirt mit Phenylendiamin, mit Pyrogallol, mit Jodkaliumstärke, mit Sulfanilsäure.

5. Frischer Harn, welcher mit Eisenchlorür und Salzsäure Stickoxyd entwickelte und im frischen Zustande die Reaction auf salpetrige Säure nicht zeigte, gab nach längerem Stehen an der Luft in geeigneter Verdünnung[2]) die Reactionen auf N^2O^3.

Umgekehrt konnte letztere Reaction mit Harn, welcher, wie der Hundeharn nach Fleischfütterung, weder bei der Destillation salpetrige Säure gab, noch nach der Methode von Schultze

[1]) Hieraus folgt, dass Hundeharn nach Fleischfütterung frei von Nitraten ist. Auf dieses für die Lehre vom Stoffwechsel fundamentale Factum komme ich später zurück.

[2]) Vergl. Röhmann a. a. O.

Stickoxyd entwickelte, auch bei längerem Stehen und täglicher Prüfung niemals erhalten werden.

Ich habe die Nitrate in eben geschilderter Weise im Harne von Männern (Rauchern und Nichtrauchern), Weibern und Kindern stets nachweisen können. Sind die Harne nicht zu leicht, so genügen meist schon 150 ccm.

Die Methode scheint nun aber ferner auch allgemeinerer Anwendung fähig. Sie ist leicht auszuführen und giebt bisweilen noch sichere Resultate, wo die nach Schultze gewonnenen Mengen Stickoxyd zu gering sind um den Experimentator zu überzeugen.

Sie leistet vortreffliche Dienste bei der Untersuchung thierischer und pflanzlicher Gewebe und bei der Analyse der Nahrungsmittel. Ich habe z. B. mit Hülfe derselben in einigen Erlanger und Berliner Bieren, sowie in Liebig's Fleischextract, ferner in verschiedenen Pflanzen (Gemüsen) durch Destillation Nitrate nachweisen können [1]).

Ich zweifle nicht, dass man die jetzt auf so einfache Weise ermöglichte Prüfung auf Nitrate häufig mit Vortheil vor einer quantitativen Bestimmung benutzen wird.

II.

Ueber die Coexistenz von Harnstoff und freier salpetriger Säure.

Bekanntlich wirken Harnstoff und salpetrige Säure auf einander ein [2]), und zwar nach folgendem Schema [3]):

$$CO\begin{matrix}NH^2\\NH^2\end{matrix} + 2HNO^2 = 2N^2 + CO^2 + 3H^2O.$$

Diese Zersetzung verläuft unter gewissen Verhältnissen quantitativ und lässt es daher jedenfalls in hohem Grade auffallend erscheinen, dass aus harnstoffhaltigem Harne bei der Destillation mit Säure salpetrige Säure in's Destillat übergehen solle, wie ich dies S. 467 angab.

[1]) Es ist mir wohl bekannt, dass in Pflanzentheilen bereits Nitrate nachgewiesen sind. Ueber quantitative Bestimmungen der Salpetersäure in Bier, in den Organen und Secreten des Körpers berichte ich demnächst.

[2]) Vergl. Liebig und Wöhler, Ann. d. Chem. u. Pharmac. 26, 261 (183.).

[3]) abgesehen von besonderen Fällen: vergl. A. Claus, Ber. d. deutsch. chem. Ges. 4, 140 (1871).

Die Erscheinung wird trotzdem durch folgende Ueberlegungen verständlich.

Die salpetrige Säure ist im Harne nicht präformirt, sondern bildet sich erst im Laufe der Destillation aus den Nitraten durch Reduction. Man wird sich nun vorstellen können, dass die nascente[1]) salpetrige Säure schnell genug von den Wasserdämpfen ergriffen und in das Kühlrohr getrieben wird, um wenigstens theilweise weiterer Zersetzung durch den Harnstoff oder vielmehr durch das aus ihm im Laufe der Destillation entstandene Ammonsalz zu entgehen. Ueberdies ist bereits durch Schoenbein[2]) festgestellt, dass menschlicher Harn, der einige Tage an der Luft gestanden hat und, wie ich mich überzeugte, unzersetzten Harnstoff enthält, auf salpetrige Säure reagirt.

Die nachfolgenden Versuche dürften zeigen, dass aus einer Harnstofflösung, welche Schwefelsäure enthält, aus Nitraten salpetrige Säure entwickelt werden kann. Unzweifelhaft geht aus ihnen hervor, dass in das Destillat ein Körper übergeht, welcher entweder salpetrige Säure oder ein Zersetzungsproduct[3]) derselben ist. Sie beweisen, dass man auf die Anwesenheit von salpetriger, resp. Salpetersäure schliessen darf, wenn die im ersten Abschnitt angegebenen, im folgenden benutzten Reactionen eintreten.

Versuch I. Es werden im Reagensglase gemischt: 10 ccm Harnstofflösung von 2 pCt. mit so viel Lösung von KNO^3, dass Harnstoff im Ueberschuss vorhanden ist. Dazu ein paar Tropfen Stärke- und KJ-Lösung. Zuletzt verdünnte Schwefelsäure. Starke Gasentwicklung und sehr starke Bläuung, welche in der Hitze verschwindet, in der Kälte zurückkehrt. Auftreten rothbrauner Dämpfe nicht beobachtet.

Versuch II. Harnstoff und Kaliumnitrat wie in Vers. I, dann Schwefelsäure, zuletzt Stärke und Jodkalium. Resultat wie in Vers I.

Versuch III. Alles wie in Vers. II. Nur wird nach Zusatz der Schwefelsäure kurze Zeit erwärmt und dann erst KJ-Stärke hinzugefügt. Deutliche Nitritreaction.

[1]) In der Chemie spricht man jetzt ebenso von nascenter N^2O^3, nascirendem NH^3, H^2S wie früher von H, Cl etc. in statu nascendi.

[2]) a. a. O.; vergl. auch Hoppe-Seyler, Handb. d. Analyse. 5. Aufl. S. 357.

[3]) Diese Beschränkung scheint nöthig, weil ich mich überzeugt habe, dass NO und NO^2 auf die zum Nachweis von N^2O^3 dienenden Reagentien in gleicher Weise wie N^2O^3 einwirken.

Aus Vers. I bis III dürfte folgen, dass auch in reinen Lösungen selbst unter den für die Zersetzung günstigsten Bedingungen (Vers. III) salpetrige Säure neben Harnstoff für kurze Zeit beständig ist.

Versuch IV. Von einem Hundeharn nach Fleischfütterung, welcher sich bei Zersetzung mit Eisenchlorür und Salzsäure, sowie bei Destillation mit Schwefelsäure frei von N^2O^5 und N^2O^3 gezeigt hatte, werden 100 ccm versetzt mit 0,05 KNO^3, 1 g Harnstoff und 20 ccm reiner concentrirter Schwefelsäure und dann destillirt[1]). Das Destillat wirkte auf:

a) angesäuerten Jodkali-Stärke-Kleister,
b) m-Phenylendiamin,
c) Sulfanilsäure + Schwefelsäure + Naphtylamin,
d) Meldolas Reagens.

Es geht also salpetrige Säure aus saurer Lösung in's Destillat über, wenn sie durch die reducirenden Stoffe des Harns aus Salpetersäure gebildet sind.

Versuch V. Es werden auf dem Sandbade destillirt:

100 Wasser + 2 g Harnstoff + 0,1 g Kaliumnitrat + 0,1 reine Harnsäure + 20 ccm reine concentrirte Schwefelsäure.

Die Harnsäure reducirte das Nitrat zu Nitrit. Das Destillat wirkte — aber nur die späteren Fractionen — auf Stärkekleister, m-Phenylendiamin und auf Sulfanilsäure + Naphtylamin.

Versuch VI. Von einem Menschenharn, welcher nach längerem Stehen an der Luft bei Verdünnung mit 10 Theilen Wasser die Jodstärkereaction zeigte, also salpetrigsaures Salz enthielt, werden 200 ccm mit 40 ccm concentrirter Schwefelsäure destillirt. Das Destillat gab alle oben angeführten Reactionen der salpetrigen Säure.

Versuch VII. Von dem gleichen Harne, der zu Vers. VI diente, werden wieder 100 ccm mit 20 ccm concentrirter Schwefelsäure, aber unter Zusatz von 2 g reinem Harnstoff destillirt. Resultat wie in Vers. VI.

Es kann also aus dem Harne bei Gegenwart von Harnstoff und Schwefelsäure salpetrige Säure in's Destillat übergehen.

[1]) Natürlich wird der Harnstoff nach kurzer Zeit als schwefelsaures Ammon in Lösung sein.

XXV.

Noch ein Beitrag zur Makrobiotik aus Griechenland.

Von Dr. Bernhard Ornstein,
p. Generalarzt der griech. Armee zu Athen.

In folgendem Aufsatze biete ich dem Leser einen Nachtrag zu meinen im 70. und 75. Bande dieses Archivs, sowie in der Berliner Zeitschrift für Ethnologie (Jahrgang 1881, S. 80) enthaltenen Publicationen über die makrobiotischen Verhältnisse Griechenlands. Der Zweck dieser Studie, sowie der derselben vorausgeschickten einschlägigen Arbeiten ist der Wunsch, durch Verfolgung dieses Themas weitere Belege für die zwar schon im Jahre 1863 von Professor Reklam in Leipzig angedeutete, jedoch erst im Jahre 1881 von mir statistisch begründete Thatsache beizubringen, dass die individuelle Lebensdauer in Griechenland als eine verhältnissmässig längere, als die in den meisten europäischen Ländern, bezeichnet werden muss [1]). Wenn ich, als in Griechenland angesiedelter Deutscher, mir die Aufgabe gestellt habe, den Kreis unseres Wissens auf zwei verschiedenen Gebieten, dem der Makrobiotik und dem der Trichosen, mittelst langsamer und geduldiger Forschung in Etwas zu erweitern, — eine Aufgabe, deren Lösung hierorts nur auf wenig oder gar nicht betretenen Pfaden zu ermöglichen ist, — so ist es erklärlich, dass ich meine im Laufe der Jahre in geringeren oder grösseren Zwischenräumen gemachten Beobachtungen in den mir nur karg zugemessenen Mussestunden in eine mehr fragmentarische

[1]) Nach meinen im letzten Sommer in Kleinasien gewonnenen Reiseeindrücken dürfte dieses makrobiotische Axiom auch auf die griechische Bevölkerung dieser langgedehnten Küstenstriche ihre Anwendung finden. Sollten eventuelle statistische Erhebungen diese flüchtige Wahrnehmung in Zukunft bestätigen, so würde es sich nicht mehr um eine „verhältnissmässig längere Lebensdauer in Griechenland", sondern des griechischen Volksstammes überhaupt handeln.

und skizzenhafte Form zu kleiden veranlasst war. In der That standen mir auf dem letzteren der beiden angeführten Arbeitsfelder gar keine Hülfsmittel zu Gebote und auf dem ersteren. dem der Makrobiotik, keine anderen, als die Mittheilungen des hiesigen, vielgelesenen und deutschfreundlichen Zeitungsblattes, der „*Νέα Ἐφημερὶς*“, welche mitunter Fälle ungewöhnlicher Langlebigkeit veröffentlichte. Auch ein anderes gut redigirtes Journal, die „*Ἐφημερὶς*“, folgt seit Kurzem diesem löblichen Beispiele. Da ich der Ansicht bin, dass eine trockene Aufzählung von Einzelfällen hohen Alters, als eine etwas schwere Kost, nicht jeden Leser zu befriedigen vermag, so habe ich es für angezeigt gehalten, durch hier und da eingestreute biographisch-nekrologische Daten demselben einen, wenn auch flüchtigen, doch wie immer anregenden Einblick in die specifisch neugriechischen Kulturverhältnisse zu gewähren. —

Bevor das für Thessalien bestimmte griechische Occupationscorps im Hochsommer des Jahres 1881 in diese Provinz einrückte, bivouakirten die dasselbe zum grösseren Theil zusammensetzenden Bataillone ca. zwei Monate vor Calchis, von wo diese Truppenkörper nach dem Norden von Phthiotis dirigirt wurden. Dort wurde das Expeditionscorps durch andere aus Arta u. s. w. eintreffende Truppenabtheilungen vervollständigt, so dass dasselbe die ganze ehemalige Nordgrenze zwischen den beiden Endpunkten derselben von dem Dorfe Mucha im Westen bis zu dem Städtchen Nea-Mitzela (Amaliapolis) im Osten besetzt hielt. Ein Theil der Mannschaften fanden in den an den südlichen Abhängen der Othryskette gelegenen Ortschaften, sowie in denen der nördlichen Hälfte des Spercheiosthals Unterkunft. die übrigen campirten gruppenweise auf dem südlichen Flussufer an geeigneten Stellen der nördlichen Ausläufer des Oetagebirges. Das Hauptquartier, dem ich als Chefarzt und Medicinalinspector zugetheilt war, befand sich in Lamia, der Kreishauptstadt von Phthiotis. —

Ich hatte somit Gelegenheit, sowohl in Calchis, als am letzteren Orte, in welchem das Corpscommando bis zum 8. August (alten Styls wie alle Zeitbestimmungen überhaupt) verblieb, über Fälle von Langlebigkeit Nachforschungen anzustellen. In erstgenannter Stadt war das Ergebniss meiner Erkundigungen ein

negatives. In Calchis selbst vermochte ich keinen solchen unzweifelhaft festzustellen, dagegen habe ich in der nächsten Umgebung, den sogenannten „Weingärten des Kriesoti“, einen über 100 Jahre alten Grundbesitzer gefunden, — einen Anverwandten des damaligen Oberstlieutenants, jetzigen Obersten Basil Bon, dessen Sohn schon ein Greis von nahezu 80 Jahren war. Der in meinem Porte-feuille mit Bleifeder eingetragene Namen des Mannes ist durch die Länge der Zeit verwischt und unleserlich geworden. Ferner hat nach einer Mittheilung des Hauptmanns Azzolini bis zum Jahre 1863 in dem Dorfe Psylla, 2 Stunden von Calchis, ein hochbejahrtes Ehepaar gelebt. Der Mann soll 134 Jahre, die Frau 119 alt gewesen sein. Des Namens erinnert sich mein Gewährsmann nicht mehr, an dessen Glaubwürdigkeit zu zweifeln kein Grund vorliegt. An diese drei Fälle hohen Alters reihen sich fünf andere, welche ich in Lamia ungeachtet der in den Sommermonaten dort Jahr aus Jahr ein epidemisch herrschenden Wechselfieber und des überhaupt ungesunden Klimas persönlich festzustellen vermochte. Diese sind:

4) Euthymios Karakandas, Ackerbauer, aus Lamia gebürtig, 95 Jahre alt. Er ist blind und verlässt deshalb seine Wohnung nicht, sonst fühlt er sich wohl. Seine gewöhnliche Nahrung besteht aus Brot, Oliven, Zwiebeln, Knoblauch u. dergl.

5) Johann Darademos, seiner Zeit Tagelöhner, aus Amphissa in der Parnasside gebürtig, 101 Jahre alt, lebt jetzt bei seinem 58jährigen Sohn. Abgesehen von einem das Sehvermögen auf dem linken Auge hindernden Leucom, beschwert er sich nicht über sonstige functionelle Störungen. Der Appetit ist gut, die Nutrition mittelmässig, er hält die Fasten und geht behufs der täglichen Einkäufe auf den Bazar. Er war beim Ausbruch des Freiheitskampfs im Jahre 1821 genau 40 Jahre alt.

6) Pappakostas Oeconomu stammt aus dem auf dem linken Ufer des Spercheius, 1½ Stunden von Lamia liegenden Dorfe Komma. Der zwischen 97—100 Jahre alte Mann erhielt im Jahre 1821 die priesterliche Weihe und siedelte vor 30 Jahren nach Lamia über, wo er bis vor ca. 5 Jahren als Geistlicher functionirte. Er besucht, wie ich von seinen Hausgenossen erfuhr, regelmässig die Kirche und hält die Fasten. Sein ältester Sohn, Stauros, ist ein Sechziger und der zweite, Nikolas, ein

Fünfziger. Ich habe ihn auf dem Hofe mit untergeschlagenen Beinen auf dem Boden sitzend beim Weizenverlesen angetroffen. Seine Sprache ist etwas undeutlich, sein Gedächtniss schwach, das Gehör normal. Er erhebt sich mit Schwierigkeit, aber einmal auf den Beinen, geht er leidlich gut. Als Freiheitskämpfer ist er bei Vostizza (*αἴγιον*) in Achaja in der rechten Schulter und am linken Schenkel verwundet worden.

7) Nikolas Previzanos, seit vielen Jahren in Lamia ansässig, ist seinem Taufschein nach im Jahre 1782 am $\frac{20.\ \text{Nov.}}{2.\ \text{Dec.}}$ auf der Insel St. Maura (*Λευκὰς*) geboren und folglich 99 Jahre alt. Er war Freiheitskämpfer, wie er versichert, später betrieb er die Bäckerei und daneben Landwirthschaft. Er macht noch täglich seine Runde in der Stadt.

8) Konstantin Aliphakiotes, aus dem Dörfchen Aliphaka, im Norden des Engpasses von Derven Phurka, circa 3 Stunden von Lamia gelegen. Der 105jährige Mann, der bis vor 2 Jahren seinen Acker selbst bestellte, ist noch recht mobil, vertreibt sich die Zeit den Tag über im Kaffeehause, wo er die Kügelchen seines Rosenkranzes — Komboloji — mit einer seltenen, einer besseren Sache würdigen Ausdauer zählt. Er trinkt gern Branntwein und schüttet ein Quantum von 50 gr auf einmal hinunter, ohne eine Miene zu verziehen. Er klagt, dass er mit dem rechten Auge, welches eine cataractöse Trübung zeigt, nicht deutlich sehe und an Rheumatismen leide; sonst fühlt er sich wohl. Rechts auf der Stirn trägt er einen ungefähr thalergrossen Fleck graublauer, von einer Pulverexplosion herrührender kleiner Stigmata. Seit 5 Jahren raucht er nicht mehr, weil ihm nach seiner Beobachtung der Tabak schadet. Seit 30 Jahren ist er nicht mehr vom Wechselfieber befallen worden, eine in dieser berüchtigten Malarialocalität allerdings bemerkenswerthe Immunität. Seine älteste, vor Jahren gestorbene Tochter würde eine Siebzigerin sein, eine zweite lebende ist 56 und ein Sohn 46 Jahre alt. —

Wiewohl man allgemein annimmt, dass durchschnittlich mehr Frauen als Männer die höheren Altersstufen vertreten, so ist doch, wie ersichtlich, seitens der weiblichen Bevölkerung Lamias kein Beispiel höheren Alters zu meiner Kenntniss gelangt. Der Grund hiervon scheint in dem Umstande zu liegen.

dass die aus der Türkenherrschaft datirende Sitte, das innere Familienleben fremdem Einblick sorgfältig zu entziehen, noch gegenwärtig, wenigstens in den entlegeneren Provinzen des Festlandes, ihren Einfluss ausübt. Indess hat sich mir doch während des circa zweimonatlichen Verbleibens des Occupationscorps in Phthiotis die Gelegenheit geboten, ausserhalb von Lamia 3 exquisite Fälle hohen Alters bei zwei Personen weiblichen und einer männlichen Geschlechts zu constatiren, welche ich nebst zwei anderen, ebenfalls männliche Individuen betreffenden als hierher gehörig betrachte. Ich führe letztere als genügend beglaubigte an, obwohl ich dieselben persönlich nicht beobachtet habe. Dies sind

9) Alexandra Anastasiu, zu Promyrion, einem der 24 Peliondörfer, geboren und seit 35 Jahren in dem 11 Stunden von Lamia und 3 Stunden von Amaliapolis romantisch gelegenen Dorfe Pteleo ansässig, ist, wie der ganzen Gemeinde bekannt, 116 Jahre alt. Auf einer Dienstreise begriffen, hat sie mich, bevor ich den ihr bekannt gegebenen Wunsch sie zu sehen, in's Werk setzen konnte, in meinem Absteigequartier, der Wohnung des Ortsgeistlichen, besucht. Die alte, im Gesichte mumienartig vertrocknete, dafür aber mit einer ungewöhnlich langen und etwas schiefen Nase begnadigte Person kam, auf einen Stock gestützt, ohne Begleitung zu mir und hockte sich neben mich auf den Fussboden. Es fiel mir um so mehr auf, dass sie allein umherging, als der linke Augapfel atrophisch und das rechte Auge mit einem harten Linsenstaar behaftet war, wobei sie dem Anscheine nach, wie das bei älteren Leuten vorkommt, noch etwas zu sehen vermochte. Sie war redselig, rühmte ihr feines Gehör und speciell ihren guten Appetit. Sie ging auf meine Scherze ein und brach einigemale in ein schallendes Gelächter aus. Sie erzählte, dass sie während des Freiheitskampfes Jahre in der Sclaverei zugebracht habe, dass sie bereits seit 50 Jahren Wittwe sei und einen Sohn im Greisenalter habe, der augenblicklich auf dem Felde beschäftigt sei. Ich habe denselben nicht gesehen, da ich meinen Aufenthalt nicht verlängern konnte, und entliess die Frau mit einem kleinen Geldgeschenk. Bei unserem Zwiegespräche war ein Herr Kyriakos Basiliu, Bruder des Dr. Anastas Basiliu, Dirigenten des hiesigen Militärspitals, gegenwärtig. Dieser Herr

versicherte mich auf das Bestimmteste, dass in seinem Geburtsorte Kranidi, der Insel Spezzia gegenüber, eine 135jährige alte Frau lebe. Ich behalte mir vor, die Genauigkeit dieser Mittheilung einer gelegentlichen Prüfung zu unterziehen.

10) Katherine D. Phuntana ist in dem 3 Stunden von Lamia hoch und gesund gelegenen Dörfchen Limogardi geboren und wohnhaft. Nach dem Zeugniss ihrer Angehörigen und der Dorfbewohner hat die Frau ihr 120. Jahr zurückgelegt. Sie ist im Ganzen ein würdiges Seitenstück zu der vorigen, eine belebte Mumie, nur ist sie geistig und körperlich mehr herabgekommen als jene. Sie hockt auf einer Stelle, zittert mit dem Kopfe, hört schwer, spricht wenig, und sieht in Folge eines auf beiden Augen ausgebildeten Linsenstaars nur sehr wenig. Sie hat 8 Kinder geboren, sämmtlich Söhne, von denen 4 noch am Leben sind. Ihre Namen, welche ich der Merkwürdigkeit halber notirt habe, sind: Christos, Eustathios, Theodor und Gakes. Letzterer scheint sich ihrer besonderen Zärtlichkeit zu erfreuen, denn ich hörte die fast blinde Frau ihn fragen: „*Σὺ εἶσαι παιδάκι μου Γάκη?*“ („Bist Du es mein Söhnchen Gake?“) Der germanische Humor machte sich bei mir unwillkürlich ob dieses komischen Ausdrucks mütterlicher Zärtlichkeit in einem lauten Lachen Luft, denn das Söhnchen war, wie man mir eben mitgetheilt hatte, ein Urgrossvater mit einem bis zur Herzgrube reichenden, zweispitzigen und schneeweissen Patriarchenbart.

11) Euthymios P. Kapsales, ein in dem eben angeführten Dorfe Limogardi wohnhafter Landmann, soll nach der übereinstimmenden Aussage seiner von mir befragten Gemeindemitglieder und, wie man mir auch schon in Lamia mitgetheilt hatte, sein 110. Lebensjahr zurückgelegt haben. Die unter 10) citirte K. Phuntana behauptet sogar, er sei nur etwa 3 Jahre jünger als sie selbst. Ich gestehe, dass mir dieser Bauer den Eindruck eines 110jährigen Greises nicht machte. Der noch kräftige Körper, die gerade Haltung, das ziemlich volle Gesicht mit den lebhaften Augen, die Elasticität der Bewegungen und die geistige Frische schienen mir mit einer so hohen Altersstufe nicht gut vereinbar. Auf meine Nachfrage erklärte der Mann, dass er sich nicht erinnere, krank gewesen zu sein, und sich auch jetzt noch gesund fühle. Er behauptet,

im Vollbesitz seiner Sehkraft und seiner übrigen Sinne zu sein; nur das Bergsteigen, meinte er, ermüde ihn mehr als in früherer Zeit. Er geht noch gegenwärtig in jeder Jahreszeit seinen landwirthschaftlichen Arbeiten nach und wenn ihn diese nicht in Anspruch nehmen, führt er die Ziegen. Er ist seit 25 Jahren Wittwer und hat 4 Kinder, 3 Söhne und 1 Tochter. Der älteste, über 60 Jahre alte Sohn heisst Morphos, der zweite, 57jährige, Theodor, der dritte, 54jährige, Nikolas und sein viertes und jüngstes Kind ist die etwa 50jährige Katherine.

Ich komme jetzt zu dem ersten der nicht von mir selbst beobachteten zwei Fälle, welchen ich der mündlichen Mittheilung eines aus Stylia, in der Eparchie von Doris, gebürtigen Fähnrichs Nikolas Kuremenos verdanke. Dieser betrifft:

12) den Theodor Kutsaphtes, welcher vor 3 Jahren in dem Dorfe Stylia im Alter von circa 110 Jahren mit Tode abgegangen ist und der Urgrossvater des genannten Fähnrichs war. Die Frau desselben, Anastasia, härmte sich so über den Tod ihres Gatten, dass sie ihn kaum 6 Monate überlebte: Der Verstorbene war während seiner langen Lebenszeit nie erkrankt und hatte sich am Abend vor seinem in der Nacht erfolgenden Tod bis vor dem Schlafengehen mit mehreren Enkeln und Enkelskindern gut gelaunt und scherzend unterhalten. Der älteste Sohn war 83 Jahre alt, als der Vater starb.

Den angedeuteten zweiten Fall dieser Kategorie entnehme ich einer schriftlichen Mittheilung des seitdem verstorbenen Directors der Filiale der griechischen Nationalbank zu Atalante (Lokris), Herrn Stauros Alexandrides. Dieser betrifft:

13) den in dem Dorfe Katharais, Demos Throniu, Eparchie Lokris, geborenen und ansässigen Athanasion Skuphia. Nach der Notiz, welche mir Ende Juli 1881 zuging, war derselbe damals 109 Jahre alt. Er war zweimal verheirathet und hatte einen kleinen Ackerhof mit entsprechendem Viehstand. Er hat sich am Freiheitskampf betheiligt, schloss mein Berichterstatter, und da er seit einigen Jahren erblindet ist, fällt er der Gemeinde mehr oder weniger zur Last.

Zu diesen 13 Beispielen hohen Alters zähle ich die folgenden 16, welche ich seit dem Januar 1882 aus Zeitungsblättern zusammengetragen habe und deren Authenticität, die von Smyrna,

welche ich nicht zu prüfen vermochte, ausgenommen, zu keinem Zweifel berechtigen. Unter dieser letzteren Zahl sind 14 Sterbefälle, während die unter No. 17 und 29 aufgeführten Individuen noch am Leben sind. Diese Gruppe beginnt mit folgender Mittheilung der „Ἐφημερὶς“ vom 14. Januar 1882:

14) „Verflossene Woche verstarb die Irene Pappazaphiru im Alter von 122 Jahren in Vytine, Eparchie von Gortynien. Sie hat Urenkel hinterlassen und war bis an ihr Ende frei von Gebrechen. Sie war über 60 Jahre alt, als sie von der Pest befallen wurde und die tödtliche Krankheit glücklich überstand.“

15) Die „Neue Zeitung“ vom 7. Februar 1882[1]) zeigte an, dass der Demarch Demeter Mariellos in Loedoriki, Eparchie von Doris, 100jährig gestorben sei. Er war ein Vetter des von mir cirtirten Anagnostes Mariellos (Zeitschrift für Ethnologie, Jahrgang 1881, S. 90). Der Verblichene hatte eine lange Reihe von Jahren hindurch öffentliche Aemter verwaltet.

16) Die „Στοὰ“ vom 21. April 1882 meldet das in Smyrna erfolgte Hinscheiden des Theodor Demetriu im Alter von 130 Jahren. Im Jahre 1752 geboren, gehörte er seit seiner Jugend der smyrniotischen Fischerzunft an. Der Entschlafene, ein Muster von Mässigkeit, was speciell den Genuss von Spirituosen anlangt, hat 4 Söhne und 3 Töchter überlebt, von denen die jüngeren 60 und mehr Jahre alt starben. Seine Sehkraft hatte bis zum letzten Augenblick nur wenig abgenommen, die Stimme war kräftig, der Appetit und die Zähne gut; er hörte jedoch etwas schwer. Seine Gedächtnisskraft zeigte sich in der Darstellung hundertjähriger Erlebnisse als eine ungeschwächte.

17) Die „Neue Zeitung“ vom 2. Juli berichtet: „Der aus Buchinista, einem auf der Strasse zwischen Trikala und Larissa gelegenen Dorfe, gebürtige Panagiotes Juvres musste unlängst auf dem Friedensgerichte der erstgenannten Stadt erscheinen. Auf die nach seiner Beeidigung an ihn wie üblich gerichtete Frage „Wie alt bist Du?“ antwortete er: „115 Jahre“. „Seinem Aeusseren und Auftreten nach zu urtheilen, hätte man den Mann für nicht mehr als einen Sechziger gehalten!“ fügt Herr Johann Kamburoglos, der für Makrobiotik sich interessirende Redacteur dieser Zeitung, hinzu.

[1]) Hier wie überall ist der alte Styl gemeint.

18) In der Nummer vom 12. September des vorstehenden Blattes liest man: „In dem Dorfe Sitzowa, Kreis von Messenien, ist die Wittwe des Panagiotes Konstantakaki, Panoria, im Alter von 127 Jahre mit Tode abgegangen. Die Entschlafene hat im Laufe ihres langen Daseins an ihrer körperlichen und geistigen Frische mit Ausnahme ihres zuletzt etwas schwer gewordenen Gehörs keine Einbusse erlitten. Als eine merkwürdige Erscheinung im Leben dieser Frau verdient erwähnt zu werden, dass dieselbe in dem langen Zeitraume von 127 Jahren niemals ernstlich erkrankt ist. Ungefähr zwei Monate vor ihrem Tode fing sie an, sich ab und zu unpässlich zu fühlen. Es kam dann vor, dass sie ihr Lager nicht verliess, drei Tage hindurch keine Nahrung zu sich nahm und von Zeit zu Zeit in Schlummer verfiel. Zwischendurch litt sie an Schlaflosigkeit, stand dann auf, ging umher und war dem Anscheine nach wieder im Besitz ihrer Kräfte. So verliefen, wie gesagt, die letzten 2 Monate, bis dieselbe am 14. August, von einer, 4 Generationen angehörenden Schaar von Nachkommen umgeben, auf welche sie noch den Segen des Himmels herabrief, ihren Geist aufgab. Diese im Jahre 1755 geborene Frau hatte als 14jähriges Mädchen den blutig unterdrückten Aufstand von 1769 erlebt und war bei dem im Jahre 1821 erfolgten Ausbruch des Freiheitskampfes 66 Jahre alt ....“ Nach einer gefälligen Mittheilung des Dr. N. Brachmann in Kalamata vom 4./16. October 1882 lässt sich zwar die Thatsache des hohen Alters der Frau Panoria an sich nicht bezweifeln, doch dürfte der genannte Kollege, der, wie ich, das alt- und neugriechische Privilegium, der Einbildungskraft einen möglichst weiten Spielraum zu gestatten, aus nahezu 50jähriger Erfahrung kennt, mit mir darüber einverstanden sein, dass man die oben angeführte „körperliche und geistige Frische der Frau Panoria“ nicht buchstäblich aufzufassen hat. Das ist ein wenig Phrase, wie vieles Andere in der Welt!

19) Die Zeitung „*Λαός*“ vom 28. October 1883 enthält die Anzeige, dass Herr Pantoleon K. Arvanites, griechischer Abkunft, in Odessa als kaiserlich russischer Staatsrath gestorben ist. Im Jahre 1821 functionirte derselbe als Lazaret-Director in Odessa und als solcher hat er den Leichnam des in Konstantinopel da-

mals erhängten Patriarchen Gregor III. in Empfang genommen. Der Verblichene ist ca. 90 Jahre alt geworden.

20) Am 3. December v. J. wurde in Patissia, einer Sommerfrische athener Familien, die 98 Jahre alte Wittwe des von mir im Jahre 1881 unter den Alten von Spetzia citirten Freiheitskämpfers und Schiffskapitäns Nikolas Orloff, Namens Despoena, beerdigt (Neue Zeitung vom 5. December 1883). In der Nummer des smyrniotischen Journals „Amalthia“ von Anfangs December v. J. liest man: Wir bringen heute ein neues Beispiel von Langlebigkeit. Bei uns ist das freilich nichts Seltenes mehr, da wir seit vorigem Jahre 4 solcher Methusalems zu Grabe getragen haben. Am Montag Abend, fährt das Blatt fort, starb hier ein Tuchhändler, Namens Psarekes, in dem patriarchalischen Alter von 120 Jahren. Genau eine Woche vor seinem Tode ging dieser Greis noch zu Fuss von seiner in der Spitalstrasse gelegenen Wohnung nach der Punta und kehrte wieder zu Fuss in dieselbe zurück. Der Verstorbene war aus Chios.

22) In Zante starb nach der „Ἐφημερὶς“ vom 20. Januar d. J. die Aebtissin des dortigen Klosters von St. Johann und Nikolas, Metrodora Ravtopulu im Alter von 96 Jahren.

23) In der Nummer obigen Journals vom 21. Januar d. J. wird angezeigt, dass in dem Dorfe Amarussi, 2 Stunden von Athen, der Demeter Petruthos im Alter von 115 Jahren mit Tode abgegangen ist. „Er war“, heisst es, „bis zu seinem letzten Augenblick „ἀκμαῖος“ (jugendkräftig?!) an Geist und Körper.“

24) Nach der „Neuen Zeitung“ starb in Saloniki am 21. Januar d. J. der aus Galatista in Macedonien gebürtige Demeter Katunes 87 Jahre alt. Er soll Grundstücke im Werthe von 150000 Francs hinterlassen haben, über welche er in seinem Testamente zu Gunsten von Wohlthätigkeitsanstalten verfügte.

25) In dem bereits unter No. 18 angeführten Dorfe Sitzova in Messenien verstarb nach der obigen „Neuen Zeitung“ vom 1. Februar d. J. die Janula Chandrenu, aus dem Geschlechte der Mauriki, 113 Jahre alt. Sie hatte während eines langen und trübseligen Lebens an 50 nahe Verwandte begraben sehen. Im Vorgefühle des Todes ging sie den Tag vor ihrem Ableben auf einen Stock gestützt von Haus zu Haus und bat die etwa von ihr beleidigten oder geschädigten Gemeindemitglieder nach einem

schönen, frommen Brauche der griechischen Kirche um Vergebung ihrer Schuld, da ihnen der Himmel dann auch ihre Sünden verzeihen würde. —

26) Unlängst, meldet die „Zeitung“ vom 20. Februar d. J., starben in Smyrna zwei mehr als 100jährige Greise, beide Griechen. Der eine derselben, der 115 Jahre alt geworden ist, war Matrose und hiess Petros Panakos. Er war bis zu seinem Ende rüstig (?!) und beklagte sich lediglich über die Abnahme der Sehkraft und des Gehörs. (Der andere wird nicht genannt.)

27) Nach der „*Ἐφημερὶς*“ und der „*Νέα Ἐφημερὶς*“ ist die Mutter des weiter unten anzuführenden Emanuel Grantakes 137 Jahre alt gestorben, und

28) die Frau desselben ist nach den beiden obigen Journalen 117 Jahre alt geworden.

Hierher gehört noch ein erst seit einigen Tagen zu meiner Kenntniss gelangter und zwar

29) die Mutter des korinther Grundbesitzers Basil Kordojanopulos betreffender Fall. Nach glaubwürdiger annähernder Schätzung ist diese Frau zwischen 96—99 Jahre alt.

Ueber 3 der von mir in der dritten Abtheilung meiner Eingangs dieser Studie erwähnten Mittheilung citirten, 85 Jahre und darüber alt gewordenen Personen habe ich Folgendes zu berichten:

a) Der in der Rubrik „die Alten von Athen“ irrthümlich mit 100 Jahren verzeichnete pensionirte Militär Emmanuel Grantakes war erwiesenermaassen im Jahre 1881 nicht 100, sondern 115 Jahre alt und hat somit gegenwärtig das 118. Jahr erreicht. Die „*Ἐφημερὶς*“ vom 17. December v. J. bringt folgende biographische Notiz über denselben: „Der pensionirte Fähnrich Emm. Grantakes, aus Sphakia in Kreta gebürtig, hielt sich zur Zeit der französischen Expedition in Aegypten unter Napoleon Bonaparte als 26jähriger junger Mann mit seinem Vater im Nillande auf. Er hat dort als Soldat gefochten und sich später am griechischen Freiheitskampf[1]), sowie an den zeitweilig auf

[1]) Freiheitskämpfer „*Αγωνιστής*“ heisst derjenige, welcher sich am griechischen Unabhängigkeitskampfe vom Jahre 1821—1828 betheiligt hat. Diese Qualification involvirt einen Anspruch auf nationale Achtung und Dankbarkeit.

Kandia ausgebrochenen Aufständen betheiligt. Er war 52 Jahre alt, als er sich verheirathete, und hat einen 67 Jahre alten Sohn. Wiewohl er einen leichten Schlaganfall gehabt hat, ist er doch wohlauf und nur ein wenig schwerhörig. Er ist den ganzen Tag auf den Beinen und geht von einer Militärbehörde zur anderen um sich darüber zu beschweren, dass er in seinen Anciennitätsrechten beeinträchtigt sei."

„Dem Anscheine nach", fährt die Zeitung fort, „ist die Langlebigkeit in dieser Familie erblich. Grantakes' Grossmutter verstarb im Jahre 1861 in sehr vorgerücktem Alter, ebenso erreichte sein Vater ein solches und seine unlängst verstorbene Mutter ist (wie oben berichtet) 137 Jahre alt geworden. Dieses makrobiotische Privilegium scheint auch auf seine Gattin übergegangen zu sein, welche vor Kurzem ebenfalls im Alter von 117 Jahren verschied." Da auch nach der „Neuen Zeitung" Mutter und Tochter des Grantakes die angedeuteten Altersstufen erreicht haben, so halte ich mich für berechtigt dieselben unter den Einzelfällen aufzuführen.

b) Der ebendaselbst unter No. 42 angeführte Jacob Paximades aus Tenos ist am 21. December v. J. im Alter von 93 Jahren gestorben. Er war Seitens der Mutter ein Neffe des weiland Hospodars der Walachei, Nikolaus Maurojenes, und ein allgemein geachteter Mann. Dreizehn Kränze schmückten seinen Sarg. Und schliesslich:

c) Ueber den in der Rubrik der „In den Provinzen lebenden Alten" unter No. 52 als 90jähriger Phalangitenofficier vermerkten Theodor Dragumis (muss Tringunis heissen! —) in Argos, liest man in der „'Εφημερὶς" vom 5. Januar d. J.: „Der mehr als 100jährige Theodor Tringunis, über den die „'Εφημερὶς" veröffentlicht hatte, dass derselbe vor vollen 50 Jahren zum Oberlieutenant der Phalanx ernannt worden war, ist endlich zum Hauptmann in derselben befördert. Wir schätzen uns glücklich", fährt das Blatt fort, „wenn wir in Etwas dazu beigetragen haben, diesen alten Freiheitskämpfer der Vergessenheit zu entreissen, vor dessen Augen ein halbes Jahrhundert hindurch so mancher Wechsel in Griechenland stattgehabt hat, wie der der Regierungsform, der Dynastie, des Territorialbestandes u. s. w., nur nicht der seines militärischen Grades. Wiewohl es uns freuen sollte,

wenn demselben recht bald eine weitere Beförderung zu Theil würde", schliesst das Blatt mit einer launigen Wendung, „so glauben wir ihm doch freundlich gesinnt zu sein, wenn wir ihm wünschen, so lange Hauptmann zu bleiben, wie er Oberlieutenant war." — Das stimmt meines Dafürhaltens, denn abgesehen von der Altersfrage, würde dem Herrn Hauptmann hinlänglich Zeit verbleiben, um sich zum Major auszubilden. —

In den obigen, in dem Zeitraume von circa 2½ Jahren von mir gesammelten 32 Fällen hohen Alters theils verstorbener, theils noch lebender Individuen, von denen 21 dem männlichen, 11 dem weiblichen Geschlechte [1]) angehören, handelt es sich um solche, welche 87—137 Jahre alt geworden sind. Von diesen wurden 9 Personen 87—99 Jahre alt, 3 erreichten das 100. Jahr, 3 das 110., 12 gehören der Altersklasse von 110—120 Jahren, 3 der von 120—130 an und die beiden ältesten haben 134 und 137 Jahre gelebt.

Leider bin ich ausser Stande anzugeben, in welchem Verhältnisse die Zahl der gestorbenen Alten zu der Gesammtmortalität ihrer resp. Wohnorte stand, doch möchte ich darauf hinweisen, dass die Bevölkerung in Griechenland keineswegs eine dichte ist und dass nur eine verhältnissmässig geringe Zahl von Dörfern über 500 Seelen zählt, während die Mehrzahl hinter dieser Ziffer zurückbleibt. Da das Sterblichkeitsverhältniss der höheren Altersstufen zu der Gesammtmortalität in Athen sicherlich kein günstiges für die ersteren ist, so glaube ich die angedeutete Lücke zum Theil dadurch auszufüllen, dass ich der seit Juni v. J. erscheinenden Monatsschrift der athener Gesellschaft für Hygieine die Mortalitätsstatistik der Hauptstadt und der zur Commune Athen gehörenden Dörfer entlehne, in welcher eine dem Zweck entsprechende Altersrubrik enthalten ist. Ich habe die beiden ersten Hefte dieser Zeitschrift nicht zur Hand und werde mich daher darauf beschränken, die in den darauf folgenden sieben Nummern mit Einschluss des Januars — das Februarheft ist bis heute noch nicht erschienen — registrirten hohen Altersergebnisse in nachstehender Tabelle übersichtlich mitzutheilen.

[1]) Dieses Verhältniss steht mit meinen bisherigen Beobachtungen, nach welchen die Frauen in Griechenland ein höheres Alter erreichen, als die Männer, in Widerspruch.

Siebenmonatliche athener Mortalitätsstatistik nebst Altersrubrik.

Monats- und Jahresangabe alten Styls.	Geschlecht. Männer.	Geschlecht. Frauen.	Totalsumme d. Gestorbenen.	Alter d. Gestorbenen vom 80. Jahre u. darüb. Von 80—90 Jahren.	Von 90—100 Jahren.	Ueber 100 Jahre.	Totalsumme der gestorbenen Alten.	Bemerkungen in Bezug auf die mehr als 100 Jahre alten Personen.
Im Juli 1883.	122	85	207	6	6	0	12	
- August	87	75	162	4	1	0	5	
- Septbr.	103	65	168	8	2	1	11	Ist 100 Jahre alt gestorben.
- October	81	75	156	12	4	1	17	- 117 - - -
- Novbr.	82	86	168	8	4	0	12	
- Decbr.	140	90	230	17	11	1	29	- 140 - - -
- Jan. 1884.	123	82	205	17	4	1	22	- 110 - - -
Summa	738	558	1296	72	32	4	108	

Aus vorstehender Zusammenstellung ergiebt sich, dass bei einer Einwohnerzahl von etwas mehr als 70000 Köpfen unter 1296 Todten 108 ein Alter von 80—100 Jahren und darüber erreichten, also 8,3 pCt.

Unter so bewandten Umständen halte ich es für geboten. aus einer Correspondenz der Magdeburgischen Zeitung d. d. Wittenberg 13. Februar d. J. folgenden Passus hier zu reproduciren:

„.... Die neuesten Forschungen des Herrn Archidiaconus Zitzlaff haben ergeben, dass von 2000 hier Verstorbenen einer ein Alter von über 100 Jahren erreichte, während in anderen Städten erst auf 5000 Verstorbene ein 100jähriger kommt ...“

Aus obiger Vertrauen verdienender Tabelle erhellt, dass von 1296 Verstorbenen vier 100 Jahre und darüber alt geworden sind, so dass in Athen schon ein 100jähriger auf 324 Verstorbene entfällt.

Ich schliesse mit dem nochmaligen Ausdruck meiner Ueberzeugung, dass das Verhältniss der 100jährigen und darüber zu der Gesammtzahl der Verstorbenen in den Provinzen und auf den griechischen Inseln sich zu einem noch ungleich günstigeren gestaltet als in der Landeshauptstadt Athen.

Die Ziffern sprechen deutlicher als Worte.

XXVI.

Ueber eitrige Pericarditis bei Tuberculose der Mediastinaldrüsen[1]).

Von Dr. Alfred Kast,
Docenten und I. Assistenten der medicin. Klinik zu Freiburg i. B.

In dem Maasse als die Forschungen über die Anatomie der Herzbeutelentzündung sich erweiterten und vertieften, gelangte mehr und mehr die Anschauung zur Herrschaft, dass die „primäre“ oder „spontane“ Pericarditis zu den seltensten Vorkommnissen in der Pathologie zu rechnen sei. Und dies nicht nur insofern als in der Mehrzahl der Fälle die Pericardialaffection lediglich den localen Ausdruck einer Allgemeinerkrankung darstellt, sondern und vor Allem auch in dem Sinne, dass die exacte anatomische Untersuchung zahlreicher scheinbar „idiopathischer“ Pericarditiden in mehr oder weniger verborgen gelegenen Entzündungsheerden in der unmittelbaren Umgebung des Herzbeutels fast ausnahmslos die letzte Ursache des Prozesses aufzudecken vermag.

Wenn wir von den altbekannten Beziehungen zwischen den Entzündungsprozessen des Endocards und der Pleuren zu pericarditischen Zuständen hier absehen, so hat sich die Aufmerksamkeit von jeher den Gebilden des Mediastinums und vor allen Dingen den intrathoracischen Lymphdrüsen zugewendet. In seinen grundlegenden Untersuchungen über den Einfluss chronisch entzündlicher Prozesse im Mediastinum auf die Divertikelbildung der Speiseröhre, hatte Zenker[2]) schon vor Jahren auch der Perforativpericarditis bei diesen Zuständen seine Aufmerksamkeit zugewendet und unter 54 Fällen von Tractionsdivertikeln des Oesophagus durch erkrankte Lymph-

[1]) Nach einem Vortrag in der medicin. Section der 56. Naturforscherversammlung.

[2]) Zenker und v. Ziemssen, Krankh. des Oesophagus. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. VII. 1. Anh.

drüsen 9mal totale, 1mal partielle Verwachsung der Pericardialblätter nachweisen können. Auf der Badener Naturforscherversammlung (1879) wies Zenker[1]) von Neuem auf die Bedeutung der Entzündungen der Gebilde des hinteren Mediastinums für die Pathogenese der Pericarditis hin, indem er die secundäre Natur zahlreicher, anscheinend primärer Herzbeutelentzündungen mit Nachdruck betonte und besonders die Lymphdrüsen dieser Region als häufig verborgene Quellen der Entzündung charakterisirte.

Gerade dem Umstande, dass die lymphatischen Apparate des Mediastinums, die hier in Frage kommen können, nicht nur in der Norm ziemlich klein sind, sondern auch selbst bei ihrer Erkrankung nur ein relativ geringes Volumen erreichen können, dürfte es zuzuschreiben sein, dass eine verhältnissmässig unerhebliche Anzahl von Beobachtungen in der Literatur vorliegt, in welcher die Provenienz des pericarditischen Prozesses von einem benachbarten Lymphdrüsenheerde mit Sicherheit anatomisch festgestellt wurde. So finden sich in der sorgfältigen Zusammenstellung Baréty's[2]) unter 101 Beobachtungen von verschiedenartigen Affectionen der Lymphdrüsen im Thorax im Ganzen 18 Fälle, bei welchen die Betheiligung des Pericards nachgewiesen wurde, sei es in der Form eines flüssigen Exsudats, sei es in Gestalt verschiedenartiger Residuen abgelaufener Entzündung — von der einfachen sehnigen Trübung bis zur completen Obliteration des Pericardialsacks. Sämmtliche Pericarditiker Baréty's litten an Verkäsung der afficirten Lymphdrüsen in verschiedenen Stadien.

Während der genannte Autor in seinen elf Fällen von exsudativer Herzbeutelentzündung das Exsudat fast ausnahmslos rein serös und nur in zwei Fällen (Obs. 53 u. 54) serös-hämorrhagisch gefunden hatte, sah Zahn[3]) einen interessanten Fall von eitriger Pericarditis nach doppeltem Durchbruch eines Lymphdrüsenheerdes in Oesophagus und Herzbeutel. Es handelte sich um die Erweichung einer „schiefrig" gewordenen Lymphdrüse zwischen Trachealbifurcation, rechtem Bronchus,

[1]) Tageblatt der Naturforscher-Versammlung in Baden-Baden. 1879. S. 286.
[2]) De l'adénopathie brachéo-bronchique etc. Thèse de Paris 1874. No. 358.
[3]) Dieses Archiv Bd. 72. S. 198. 1878.

Vena cava sup. und Aorta, die durch eine an der hinteren Oberfläche des Aortenrohres gelegene, ziemlich grosse Oeffnung mit dem Herzbeutel communicirte. Letzterer war „mit einer grossen Menge dicklicher, nicht übelriechender, eitriger Flüssigkeit" erfüllt. Perforation des Oesophagus gegen die Erweichungshöhle der Drüse zu.

In seiner sehr vollständigen Abhandlung über Bronchialdrüsenerkrankungen [1]), welche speciell der Melanose dieser Drüsen eingehende Berücksichtigung widmet, berichtet Eternod über mehrere Fälle von Durchbruch melanotisch erweichter Drüsen gegen den Herzbeutel mit theilweiser Verlöthung der Pericardialblätter durch — in einzelnen Fällen pigmenthaltige — Pseudomembranen.

Als weit gefährlichere Nachbaren für das Pericard nicht minder als für die gesammten anstossenden Gebilde erschienen die Lymphapparate, speciell die Lymphdrüsen, im Lichte der fortschreitenden Kenntniss ihres Verhaltens gegenüber organisirten Krankheitserregern, durch welche ihnen die bedeutungsvolle Rolle vorläufiger oder aber definitiver Depositorien für pathogene Eindringlinge in ihrem Areal zugesprochen wurde.

Gerade der enorme Aufschwung, den die moderne Pathologie für das Studium der Tuberculose brachte, belebte von Neuem das Interesse für die Tuberculose der Lymphdrüsen vor Allem in ihren topographisch-anatomischen Detailverhältnissen.

Schon vor der Koch'schen Entdeckung hatte Weigert [2]) in einer Reihe von Mittheilungen, welche in seiner grösseren Arbeit über Venentuberculose zusammengefasst wurden, die intrathoracischen Lymphdrüsen als Ausgangspunkte der Ueberschwemmung der Blutbahn mit dem tuberculösen Virus erkannt und auf anatomischem Wege der Lehre von der Infectiosität der Tuberculose zahlreiche werthvolle Unterlagen geschaffen. Der endgültige Nachweis der parasitären Natur dieses Virus vermochte derartige anatomische Studien keineswegs gegenstandslos

[1]) Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques et les suites de ces affections. Genève et Paris 1879. p. 62.

[2]) Verhandlungen der schlesischen Gesellschaft für vaterländ. Cultur 1877. Tagebl. der Naturforscher-Versammlung in Cassel 1878. Dieses Archiv Bd. 88. S. 307. 1882.

zu machen, sondern lediglich ihr Interesse zu steigern. So blieb denn die Frage nach den Eingangspforten der Tuberkelbacillen in die einzelnen Organe wie in die Blutbahn als ein hervorragendes Object lebhafter Discussion bis heute auf der Tagesordnung.

Für die serösen Häute urgirte Weigert[1]) wiederholt die Thatsache, dass die tuberculösen Entzündungen derselben fast ausnahmslos einer Contiguitätsinfection von Seiten eines Nachbarorgans ihre Entstehung verdanken. Speciell für das Pericard wird von ihm die secundäre Genese derjenigen Fälle von tuberculöser Erkrankung des Herzbeutels betont, bei denen eine Fortleitung des Prozesses von der tuberculös erkrankten Pleura ausgeschlossen werden kann und die somit scheinbar zur Annahme einer „primären" durch die Blutbahn vermittelten Pericardialtuberculose drängen. Auch hier bilden die Lymphdrüsen im Thoraxraum ein ergiebiges Depot für die Erreger der contiguirlichen Infection des Herzbeutels, und zwar „weniger die eigentlichen Bronchialdrüsen als vielmehr kleine Drüsen, welche vor dem vorderen Blatte des Pericards im Mediastinum sitzen oder die gerade oben an der Umschlagsstelle des Pericards sich vorfinden".

Für eine Reihe interessanter schwebender Fragen sowohl der Pathogenese der Pericarditis als der Pathologie der Tuberculose scheint mir der nachstehende Fall nicht ohne Belang zu sein, der auf der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung und anatomischen Untersuchung gelangte und den ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Hofrath Bäumler hier mittheile:

Der am 17. Juli 1883 aufgenommene 53 Jahre alte Tagelöhner Carl D., familiär in keiner Weise belastet, hatte in seinem 25. Jahre eine schwere Malariaaffection durchgemacht, von deren Folgen er sich nur sehr langsam und unvollkommen erholt haben will. Er war übrigens seither Jahre lang bei vollem Wohlbefinden und bis April 1883 zu manchmal recht schwerer körperlicher Arbeit fähig. Seit Mitte April 1883 fing Patient an sich krank zu fühlen. Er fröstelte häufig, war matt und abgespannt, verlor den Appetit und verspürte ziemlich hartnäckige stechende Schmerzen beiderseits vom Brustbein gegen das Epigastrium zu. Heftiges Herzklopfen und stetig sich steigernde Athemnoth veranlassten schliesslich den Kranken seine Arbeit aufzugeben und in der Klinik Hülfe zu suchen.

[1]) Ueber die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche med. Wochenschrift 1882.

Der hochgewachsene, kräftig gebaute Mann war in seinem Ernährungszustande sehr reducirt, die Haut schlaff und welk, die Musculatur atrophisch. — Allgemeine hochgradige Anämie. Livide Färbung der Lippen. Capillarectasien an Nasenflügeln und Wangen.

Unterhautzellgewebe in der Umgebung der Augenlider leicht gedunsen, an den unteren Extremitäten bis zu den Oberschenkeln herauf stark ödematös, auch an den abschüssigen Stellen des Rumpfes leichtes Oedem.

Am Halse deutlicher anadicroter Venenpuls an der stark gefüllten Jugul. extern., der sich bis jenseits der Klappen gegen die Venenwurzeln erstreckt.

Thorax etwas schmal, aber von normaler Tiefe. Starke Dyspnoe (44 Athemzüge pro Minute); geringe Körperbewegungen steigern die Athemnoth zur ausgesprochenen Orthopnoe.

Ueber beiden Lungenspitzen voller Schall, links mit deutlichem tympanitischen Beiklang. Der tympanitische Charakter wird noch deutlicher unterhalb der linken Clavikel, wo schon im ersten Intercostalraum eine Differenz des Schalles derart eintritt, dass die mediale Hälfte des Intercostalraumes gedämpft klingt. Diese Dämpfung besteht in den medialen Partien der folgenden Intercostalräume fort und hängt zusammen mit einem kegelförmigen Dämpfungsbezirke, welcher die vordere Brustwand derart einnimmt, dass die abgestutzte Spitze in einer Breite von 12 cm sich zwischen den beiden Sternoclaviculargelenken ausspannt, um dann mit schräg abfallenden Grenzlinien rechts in der Richtung nach der Mamille, links etwas nach aussen von ihr nach unten zu ziehen und die in einer Breite von nahezu 30 cm fast horizontal verlaufende Basallinie zu erreichen. An der hinteren Fläche des Brustkorbes in beiden Spitzen voller Schall. Die untere hintere Lungengrenze steht links hinten im Niveau des unteren Scapularwinkels, rechts hinten unten etwas tiefer. Das Athemgeräusch allenthalben rauh vesiculär, Exspirium verlängert; an der Dämpfungsgrenze mittelgross blasige knackende Rasselgeräusche. Kein Sputum.

Die Herzgegend deutlich etwas vorgetrieben. Zwischen dem 3. und 6. Intercostalraum die Rippeninterstitien etwas verstrichen. Herzstoss nirgends zu sehen, noch zu fühlen. Herztöne an keiner Stelle zu hören; nur noch Andeutungen des zweiten Tones an der Basis bei sistirender Athmung schwach zu vernehmen. Puls 126, klein, leicht compressibel. Bei jeder tiefen Inspiration setzt der Puls deutlich aus. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Milz nicht vergrössert. Harn spärlich, hochgestellt, frei von Eiweiss.

In der nächsten Zeit seines Spitalaufenthaltes zeigte Pat. bei remittirendem Fieber (Abendtemperaturen 38,5 bis 39,2) die Erscheinungen einer zunehmenden Herzschwäche. Der Puls blieb dauernd frequent (112 bis 120 pro Minute) und zeigte fortwährend die Erscheinung der inspiratorischen Intermission. Die Harnmenge sank bis auf 300 ccm in 24 Stunden; das Oedem erreichte einen zunehmend höheren Grad und die Dyspnoe steigerte sich zu einer unerträglichen Höhe.

Der objective Befund blieb im Wesentlichen unverändert, mit der Ausnahme, dass ab und zu ein kurzes schabendes mit der Herzbewegung

synchrones Geräusch in der Höhe des 4. linken Intercostalraumes gehört wurde. Ueberdies trat ein schwaches pleuritisches Reibegeräusch in der linken Seite etwas nach aussen von der Gegend der Herzspitze auf. Hinten unten und rechts Dämpfung von dem unteren Drittel, links schon von der Mitte der Scapula an nach abwärts. Innerhalb dieser Dämpfungsbezirke beiderseits bronchiales Athemgeräusch.

Da trotz mehrfacher Darreichung von Digitalis eine Frequenzverminderung und Hebung des Pulses nicht eintrat, der letztere vielmehr überdies unregelmässig wurde, so wurde am 31. Juli zur Punction des Pericards geschritten: Chloroformnarcose. Einstich mit dem Troicart im 5. linken Intercostalraum, dicht neben dem Sternum. Mit dem Dieulafoy'schen Aspirateur werden 1075 ccm einer sehr dicken und consistenten eitrigen Flüssigkeit entleert.

Die mikroskopische Untersuchung des entleerten Exsudates ergab dasselbe zusammengesetzt aus sehr zahlreichen zum Theil verfetteten Eiterkörperchen, unter denen einzelne durch ihre Grösse ausgezeichnet waren. Bei Färbung mit der Ehrlich-Weigert'schen Flüssigkeit zeigte sich nun in den eitrigen Massen, gleichviel welcher Schicht das Präparat entnommen wurde, eine Unmasse von Tuberkelbacillen, welche in grossen Rasen zusammenlagen und beinahe das ganze Gesichtsfeld ausfüllten: an einzelnen Stellen konnte zweifellos festgestellt werden, dass die Bacillen im Innern des Zellleibes, besonders der oben erwähnten grösseren Eiterelemente gelegen war.

In den folgenden Tagen keine Reaction in der Gegend der Einstichstelle, geringe subjective Erleichterung; doch dauert das abendliche Fieber an und die allgemeine Erschöpfung ist durch keinerlei Reizmittel zu beseitigen. In den ersten Tagen des August stellen sich zunehmend stärkere schwer stillbare Durchfälle ein; der Hydrops des Unterhautzellgewebes nimmt zu und die Herzschwäche steigert sich wiederholt bis zu förmlichen Collapsanwandlungen. Das Exsudat im linken Pleurasack ziemlich unverändert, rechts hinten unten die Dämpfung um ein geringes höher. Unter zunehmender Erschöpfung und behindernder Athmung, welch letztere schliesslich das Cheyne Stokes'sche Phänomen in ausgesprochenster Weise darbot, ging Pat. am 17. August zu Grunde.

Die Section wurde 14 Stunden p. m. durch Herrn Professor Boström ausgeführt:

Männliche Leiche von mittlerer Grösse. Geringe Starre. Die Haut schlaff, von düsterem, grauweissem Colorit mit ziemlich ausgedehnten dunkeln Todtenflecken.

In der Herzgegend zwei eingetrocknete kleine Schorfe (Punctionsstiche).

Beide Pupillen mässig weit und gleich. Das Unterhautgewebe fettarm und trocken. Die Musculatur schlecht entwickelt, dunkel braunroth, mit äusserst schlaffer Faser.

In der Unterleibshöhle einige Esslöffel klaren Serums mit ganz kleinen gelblichen zarten Fibrinflöckchen vermischt. Das Zwerchfell steht rechts an der 7., links am oberen Rande der 6. Rippe.

Die Rippenknorpel zum Theil etwas verknöchert.

Nach Abnahme des Sternums zeigen sich die Lungen zum grössten Theile retrahirt und ragen dieselben nur in ihrer oberen Hälfte bis zum Ansatze der Rippelknorpel heran.

Der Herzbeutel liegt in allergrösster Ausdehnung frei und ist ziemlich stark und prall gespannt.

Die Lymphdrüsen des vorderen Mediastinums stark knollig geschwellt, weisslich durchscheinend, ragen über die Umschlagsstelle des Pericards herüber; auch die Lymphdrüsen des Lungenhilus beiderseits stark geschwellt.

Im Herzbeutel findet sich eine reichliche Menge eines sehr trüben, eitrigen, stark flockigen Exsudats.

Beide Lungen sind an den Spitzen, und zum Theil auch hinten oben verwachsen, nach vorn und unten grösstentheils frei oder nur locker verklebt. In beiden Pleurahöhlen, links mehr als rechts findet sich eine ziemlich reichliche Menge eines theils klaren, theils — besonders in den unteren Schichten — getrübten Exsudats. Da auch die Drüsen des hinteren Mediastinum stark geschwollen erschienen, werden die Brusteingeweide in toto herausgenommen.

An der linken Lunge ist die Pleura des Ohrlappens in geringer Ausdehnung mit einem zarten fibrinösen Belage bedeckt, die Pleura des Unterlappens fast vollkommen, und nur mit Ausnahme des vorderen Randes mit theils ganz zarten, fein gerippten, theils dickeren mehrfach geschichteten fibrinösen Massen belegt, darunter die Pleura getrübt und stellenweise ziemlich dicht injicirt. Der Oberlappen an der Spitze in der Ausdehnung von circa 4 cm ziemlich fest indurirt, von grauschwarzer schwieliger Beschaffenheit mit kleinen kreidig-kalkigen Einlagerungen und einer Anzahl trocken käsiger Heerde. In der Mitte einige etwas stärker dilatirte und mit dicken eitrigen Massen gefüllte Bronchien. Der übrige Theil des Oberlappens zum grösseren Theile lufthaltig, an den Rändern mässig emphysematös gedunsen, blutreich und ziemlich stark ödematös. Durch diese ganze Partie verstreut kleinere und grössere Gruppen von grauen Tuberkeleruptionen, einzelne derselben mit grauschwarz-schwieligem Centrum, andere nur aus dichtgedrängten grauen Tuberkeln bestehend, andere wieder mit theils trockenem, theils käsig erweichtem Centrum.

Nach Ablösen der fibrinösen Schicht des Unterlappens erkennt man an der Oberfläche nirgends knötchenförmige Eruptionen. Der Unterlappen ist in den vorderen und oberen Partien lufthaltig, ziemlich blutarm, meist trocken; hierselbst nur spärliche Gruppen. Graues Knötchen. Der untere hintere Theil des Unterlappens fast vollkommen luftleer, comprimirt, noch ziemlich blutreich. Hier finden sich neben einer grösseren Zahl gruppirter Tuberkel wie im Oberlappen mässig zahlreiche miliare Eruptionen.

Rechte Lunge: An der Spitze innerhalb einer grossen schwieligen Induration von ähnlicher Beschaffenheit wie die auf der linken Lungenspitze eine bohnengrosse bronchiectatische Caverne mit geringer Menge käsigen Eiters gefüllt; die Innenfläche derselben ziemlich geglättet. Im Uebrigen

zeigt der Oberlappen rechts ganz dieselben Verhältnisse wie der linke Oberlappen. Der Mittellappen nicht ganz scharf abgegrenzt, vollkommen lufthaltig, mässig blutreich und nur wenig ödematös in den hinteren unteren Partien. — Der Unterlappen in den vorderen Partien und auch im oberen Drittel vollkommen lufthaltig. Auch hier findet sich an der Pleura des Unterlappens eine sehr verschieden ausgebildete fibrinöse Auflagerung; darunter die Pleura zwar getrübt und injicirt aber ohne miliare tuberculöse Eruption.

Auf dem Durchschnitt finden sich auch Gruppen grauer Tuberkel mit schwieligem Centrum.

In den Bronchien theils reichlicher schaumiger Schleim, theils etwas dickere eitrig-schleimige Massen, die Schleimhaut durchaus ziemlich stark injicirt, ebenso die der Trachea.

Oesophagusschleimhaut blass.

Die Drüsen des Halses, des vorderen und hinteren Mediastinum und des Lungenhilus alle sehr stark und diffus käsig degenerirt, und zwar sind die allermeisten im Centrum eitrig-käsig zerfallen, der centrale Theil zu einer mit verkäster puriformer Masse erfüllten Caverne umgewandelt. Nach Entleerung des Herzbeutels zeigen sich beide Blätter desselben mit fibrinösen Massen bedeckt. Die letzteren sind am Parietalblatt meist in dünnen feingerippten Schichten aufgelagert, und zwar meist continuirlich da und dort hervortretend. Am Visceralblatte des Pericards dagegen entwickeln sich dieselben an einzelnen Stellen bis zu einer förmlichen Schwarte von 8 mm Dicke. Das ganze Herz ist eingehüllt in eine sehr unregelmässig quer- und längsgerippte, mit breiten und schmaleren kammartigen Vegetationen besetzte, meist weiche, gleichmässig schmutzigweiss bis grau gefärbte fibrinöse Umhüllung.

Nach Ablösung der letzteren die Oberfläche des Pericards allenthalben sehr stark injicirt.

Besonders reichliche und dickere fibrinöse Massen liegen über der Pulmonalis und dem rechten Vorhof. Nach Ablösung der Exsudatmassen zeigt sich das parietale Blatt des Pericards intensiv injicirt. Im Bereiche dieser stark gerötheten Stelle findet sich an der Umschlagsstelle des Herzbeutels zwischen rechtem Herzen und Aorta im Pericard ein circa 1 cm langer, äusserst unregelmässig zackiger, nur sehr wenig klaffender Defect des Pericards, durch welchen man mit der Sonde in eine ausserhalb des Herzbeutels gelegene central eitrig-käsig erweichte Lymphdrüse gelangt. Die letztere enthält in ihrem Centrum noch einige kleine nekrotische Fetzen neben eitrig-käsigen Massen. Die Innenfläche der durch den genannten Erweichungsprozess in der Lymphdrüse erzeugten Höhle ist äusserst uneben und fetzig, derart, dass man ein feines Reticulum bei Aufgiessen von Wasser flottiren sieht.

Die Ränder des Pericardialdefectes sind etwas gewulstet und injicirt theils mit zarten, fester anhaftenden fibrinösen Massen bedeckt, theils mit einem gleichfalls adhärenten, aber dünnen, schleimartig trüben und trockenen

Belage überzogen (Bacillenlager?). Eine ähnliche Auflagerung sonst nirgends zu entdecken.

Nach Ablösen der fibrinösen Schwarten vom Herzen selbst sieht man nirgends Tuberkel, nicht einmal allerfeinste graue Eruptionen.

Das rechte Herz stark gefüllt, das linke ziemlich leer. Die Musculatur allenthalben normal, ebenso die Klappenapparate.

Bauch: Milz geschwellt, 14 : 8 : 4. Oberfläche glatt, Kapsel gespannt. Substanz auf dem Durchschnitte locker breiig, blutreich.

Beide Nieren von normaler Grösse und normaler Beschaffenheit, ebenso die Harnblase.

Leber normal gross, an ihrer äusseren Oberfläche glatt, nur über dem Fundus der Gallenblase etwas getrübt. Substanz ziemlich blutreich, gelblichbraun und braunroth marmorirt.

Magen und Darm normal; der letztere durchaus frei von tuberculösen Ulcerationen.

Anatomische Diagnose.

Käsige Degeneration und centrale Erweichung der Halslymphdrüsen, der Lymphdrüsen des vorderen und unteren Mediastinums und des Lungenhilus. Perforation einer käsigen Lymphdrüse in das Pericard. Schwielen beider Lungenspitzen. Geringe chronische und miliare Tuberculose der Lungen. Doppelseitige Pleuritis mit Compression beider Unterlappen.

Die geschilderte Beobachtung kann zunächst nach ihrer klinischen Seite ein hervorragendes Interesse nicht beanspruchen. Die charakteristischen Befunde der Percussion und Auscultation, die zunehmende Erlahmung der Herzaction, die inspiratorische Intermittenz des Pulses — alle diese Erscheinungen zählen zu den geläufigen Krankheitssymptomen der exsudativen Pericarditis. Bemerkenswerther dagegen erscheint der Fall in anatomischer Hinsicht. Illustrirt er doch zunächst zur Evidenz die von Zenker und Weigert hervorgehobene Rolle der mediastinalen Lymphdrüsen in der Pathogenese der Pericarditis — Gebilde, welche wegen ihrer Kleinheit sich dem Auge selbst sorgfältiger Untersucher zu entziehen vermögen. Die Verfolgung und der Nachweis der corpusculären Entzündungsträger, welche theilweise noch an Gewebsfragmente ihres Mutterbodens gebunden waren, ermöglichte die Feststellung des Ganges des Entzündungsprozesses in besonders exacter Weise.

Sehr eigenthümlich war bei dem Krankheitsfalle die Beschaffenheit des durch die Punction entleerten Exsudates, welches auf der einen Seite mit Tuberkelbacillen überladen, anderer-

seits keineswegs von der Beschaffenheit war, welche wir bei den Producten der tuberculösen Entzündung seröser Häute zu finden gewohnt sind. Gerade dieser Befund eines bacillenhaltigen Exsudates ohne Tuberculose der entzündeten Serosa dürfte eine allgemeine diagnostische Bedeutung beanspruchen, insofern wir daraus mit Sicherheit die Diagnose des Durchbruchs eines benachbarten tuberculösen Primärheerdes zu stellen vermögen. Für die Pericarditis wird sich unsere Vermuthung zunächst auf die benachbarten Lymphdrüsen, erst in zweiter Linie auf das seltenere Vorkommniss der Berstung eines solitären Tuberkels des Herzmuskels zu richten haben.

Für die Empyeme der Pleura gilt offenbar dasselbe, was für den Herzbeutel. Der Befund von Tuberkelbacillen weist auch hier auf den Durchbruch eines peripherisch gelegenen Verkäsungsheerdes hin und wird in dem mehr oder weniger reichlichen Vorkommen der Bacillen in der Empyemflüssigkeit für die Ausgiebigkeit dieses Durchbruchs ein annäherndes Maass gewonnen werden können.

Die differentielle Diagnose des bacillenhaltigen, meist purulenten „Durchbruchexsudats" gegenüber dem in der Regel hämorrhagisch-serösen, keine Bacillen enthaltenden Exsudat, welches der Miliartuberculose der serösen Häute zukommt oder gegenüber den serösen und purulenten Entzündungen, welche durch einen benachbarten Entzündungsheerd ohne Durchbruch angeregt wurden, wird hiernach kaum irgend welche Schwierigkeit bieten.

Die notorisch hohe Resorptionsfähigkeit der serösen Säcke, welche für das Pericard wenn auch nicht direct wie für das Bauchfell erwiesen (Wegener), so doch aus der histologischen Analogie statuirt werden muss, liess es auf den ersten Blick befremdend erscheinen, dass die massenhafte Ueberschwemmung des Pericardialsacks mit den Trägern des tuberculösen Virus nicht zu einer acuten Allgemeininfection der ganzen Blutbahn geführt hatte, ja dass bei der Section nirgends die Spur einer miliaren Eruption zu constatiren war, ausser den offenbar älteren Knötchen, welche wohl ohne Zwang mit den käsigen Heerden der Lungenspitze in Zusammenhang gebracht werden müssen. In dieser Beziehung hat Weigert hervorgehoben, dass der Ten-

denz der tuberculösen Entzündungerreger, von den serösen Säcken aus den gesammten Organismus zu überschwemmen eine andere Eigenschaft dieses Virus gegenüberstehe, nehmlich die, durch verkäsende Entzündung sehr rasch die lymphatischen Abflusswege der genannten Höhlen zu verlegen und auf diese Weise, besonders beim plötzlichen Einbruch zahlreicher Bacillen, die Invasion des Organismus selbst zu verhindern. Diesem „Correctiv“ war es offenbar auch in unserem Falle zu verdanken, dass die zahllosen Bacillenmassen nicht in die allgemeine Blutbahn aufgenommen, sondern durch die eitrig käsigen Schwarten, welche den Pericardialsack auskleideten, in dem letzteren sequestrirt wurden.

Ein der eben geschilderten Beobachtung nahestehender Befund ergab sich bei einer in den letzten Tagen auf der medicinischen Klinik dahier verstorbenen Kranken:

Die 26 Jahre alte Fabrikarbeiterin Afra S. suchte auf der hiesigen chirurgischen Klinik Hülfe wegen einer doppelseitigen Struma parenchymatosa und wurde die Exstirpation der Schilddrüse am 29. Februar v. J. von Herrn Prof. Kraske vorgenommen.

Unter völlig uncomplicirtem Wundverlaufe entwickelten sich nun bei der nach keiner Richtung erblich belasteten und mit Ausnahme einer vor Jahren überstandenen Typhusinfection bislang völlig gesunden Patientin eine Reihe schwerer nervöser Störungen (ausgebreitete Tetanie, hallucinatorische Verrücktheit mit maniakalischen Ausbrüchen etc.), welche die Transferirung der Kranken auf die medicinische Abtheilung veranlassten.

Hier wurde ihr psychisches Verhalten nach wenigen Tagen ein durchaus normales; dagegen fing Pat. an über heftige Schmerzen auf der Brust zu klagen; sie wurde dyspnoisch, die Herzaction wurde sehr frequent und unter geringer Temperatursteigerung (38,3) ging die Kranke am 27. April d. J. unter den Erscheinungen der Herzschwäche zu Grunde.

Aus dem Protocoll der am 28. April von Herrn Professor Schottelius ausgeführten Section entnehme ich Folgendes:

„— — — Nach Herabnahme des Sternum sieht man den Herzbeutel mit braunrother stark injiciter Oberfläche in weiter Ausdehnung vorliegen. Derselbe fluctuirt und erscheint mit Flüssigkeit stark gefüllt. — Die rechte Lunge fast in ihrer ganzen Ausdehnung an der Costalpleura adhärent, die linke Lunge bis auf lockere Adhäsionen an der Basis frei.

Im Pericard eine grosse Quantität dünnflüssigen gelben eitrigen Exsudats. — Beide Blätter des Herzbeutels getrübt, stark injicirt. Es lässt sich von ihrer Oberfläche ein dünnflüssiger Belag von derselben Beschaffenheit wie die Masse des Exsudats abstreichen. Fibringerinnungen fehlen durch-

weg, und zwar sowohl in der frei in die Pericardialhöhle ergossenen Flüssigkeit als in den Auflagerungen der Serosa.

Im parietalen Blatte des Pericards finden sich an der Hinterfläche des Herzens und seiner Basis entsprechend eine grosse Anzahl bis erbsengrosser leicht prominirender Hämorrhagien, daneben zahlreiche punktförmige Ecchymosen, letztere auch auf der Rückfläche des Herzens selbst.

Die Lymphdrüsen am Hilus der Lunge sowie die mediastinalen sind sämmtlich erheblich geschwollen, blutreich, auf dem Durchschnitt von dunkelrother Farbe.

An der Bifurcation der Trachea eine haselnussgrosse mit dem Herzbeutel verwachsene Lymphdrüse, welche zu zwei Drittheilen in eine mit käsig eitrigen Massen angefüllte Caverne verwandelt ist.

Der ganze Strang der Lymphdrüsen bis zur Halsgegend herauf geschwollen, intensiv geröthet.

In der obengenannten erweichten Drüse lassen sich mit Bestimmtheit Tuberkelbacillen in nicht sehr erheblicher Menge nachweisen: dagegen sind weder in dem vom Herzen abgestreiften Exsudat noch in den Ecchymosen des parietalen Pericardialblattes Bacillen aufzufinden.

Auch dieser Fall dürfte in der Abwesenheit jedes anderen ätiologischen Factors für die Pericarditis eine klare Einsicht in den Zusammenhang der Lymphdrüsentuberculose mit der Herzbeutelerkrankung vermitteln.

Bemerkenswerth erscheint die Abwesenheit grösserer Bacillenlager in der untersuchten Exsudatmasse.

Was schliesslich die genauere topographische Localisation der für das Pericard verhängnissvoll gewordenen Lymphdrüsenheerde bei den Kranken unserer Beobachtung betrifft, so entsprach dieselbe den aus der Zusammenstellung Baréty's[1]) hervorgehenden, von Eternod bestätigten Befunden:

Die afficirten Drüsen gehörten jener Gruppe an, welche zwischen Aorta, Pulmonalvenen und der hinteren Fläche des Herzbeutels dem letzteren anliegen und welche nach Baréty's, von Eternod acceptirter Nomenclatur als „ganglions sous-bronchiques" bezeichnet worden[2]).

Diese in normalem Zustande erbsen- bis bohnengrossen Gebilde sind es wohl auch, denen Weigert[3]) eine besonders gefährliche Rolle in der Pathogenese der Pericarditis vindicirt.

1) a. a. O.
2) Cfr. die schematischen Zeichnungen Pl. IV, Pl. VI. Fig. 3 E.
3) loc. cit.

XXVII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ueber den Nierenstein Herzog Albrecht V., des Grossmüthigen, von Bayern († 1579).

Von Dr. Credé, Stabsarzt a. D. in Dresden und Dr. Distel, kgl. Archivrath in Dresden.

(Hierzu Taf. XVI. Fig. 2 – 3.)

Vom pathologisch-anatomischen sowohl, als auch vom kulturhistorischen Standpunkte aus, dürfte es von Interesse sein, über einen Sectionsbefund und daran sich anknüpfende Ereignisse zu berichten, die vor über 300 Jahren Veranlassung zu diplomatischer Correspondenz gaben.

In dem Kgl. Sächs. Hauptstaatsarchiv befindet sich nehmlich (Locat 8506, „Bayernn" 1555 flg.) ein Actenstück, welches Blatt 109 flg. einen Brief Herzog Wilhelms V. von Bayern an Kurfürst August von Sachsen enthält. Die Veranlassung dazu bot ein Spottgemälde, welches die in der Leiche des Herzogs Albrecht V. von Bayern vorgefundenen Nierensteine in einer einem Jesuitenkopf ähnlichen Form darstellt. Herzog Albrecht der Grossmüthige begünstigte nehmlich die Jesuiten und starb nach langen Leiden an den Folgen eines grossen Nierensteines. Seine Gegner in religiöser Beziehung hatten das originelle Aussehen des selten grossen Steines benutzt und in denselben die Carricatur eines Jesuitenkopfes hineingelegt, um damit anzudeuten, dass der jesuitische Einfluss auf den Herzog so bedeutend gewesen sei, dass er sich sogar in seiner Krankheit ausgesprochen habe.

Kurfürst August erkundigte sich bei Herzog Albrechts Sohn und Nachfolger, Wilhelm V., am 21. März 1580 nach der Sache. Der Herzog antwortete, Alles sei, wie schon so Manches, von den Gegnern erdichtet und fügte zum Beweise, dass in dem Nierensteine keinerlei Aehnlichkeit mit einem Jesuitenkopf zu entdecken sei, die wahre, naturgetreue Abbildung (Taf. XVI. Fig. 2 und 3) desselben bei, indem er die spätere Sendung des Steines selbst in Aussicht stellte. August, dem es unangenehm war, den Gerüchten Glauben geschenkt zu haben, lehnte unter dem 5. Mai 1580 diese Zusendung ab, indem er bedauerte, auf das Gerede Rücksicht genommen zu haben, es sei aber „von ansehnlichen Orten an ihn gelangt" (Copial 456 Bl. 101).

Diese kleine, pikante Geschichte, die von dem Aberglauben der damaligen Zeit ein Beispiel giebt, erschien uns der Mittheilung werth.

Aber auch die seltene Grösse des Steines — denn es sind entschieden nicht zwei Steine, sondern die Bruchstücke eines und desselben Steines, von dem das eine Ende in den Säulchen und Pyramiden, das andere im Becken und Harnleiter sass — rechtfertigt eine Veröffentlichung über denselben. Jedenfalls dürfte es der älteste, authentisch beglaubigte Nierenstein sein, von dem eine naturgetreue, jetzt 304 Jahre alte Abbildung vorhanden ist.

2.

Die Craigentinny-Farm bei Edinburgh.

Von Rud. Virchow.

Als ich mich im letzten April zu den Jubiläumsfestlichkeiten der Universität nach Edinburgh begab, setzte ich auf das Programm der Sehenswürdigkeiten, welches ich mir entwarf, auch die Rieselwiesen von Craigentinny. Sie sind bei den Erörterungen über die Verwerthung der städtischen Auswurfsstoffe so oft erwähnt worden, dass mir viel daran lag, sie persönlich kennen zu lernen, namentlich in Betreff der so vielfach besprochenen Frage, wie lange dieselbe Fläche zur Rieselung benutzt werden könne. Hr. Varrentrapp (Ueber Entwässerung der Städte. Berlin 1868. S. 79) hat nach englischen Berichten eine Uebersicht der dortigen Verhältnisse gegeben, welche mehrere Hauptpunkte klarlegte, aber es waren von späteren Schriftstellern so abweichende Angaben gemacht worden, dass eine Constatirung an Ort und Stelle nicht überflüssig erschien. Mein sehr liebenswürdiger Freund, Professor Alexander Simpson, hatte die Güte, mich in Begleitung des städtischen Ingenieurs selbst an Ort und Stelle zu führen und mir alle wünschenswerthen Aufschlüsse zu vermitteln.

Wir fuhren am 19. April, einem sonnigen Tage, nach der Craigentinny-Farm. Der Weg führt östlich von der hoch gelegenen Stadt die London Road hinab, eine längere Strecke neben der North British Eisenbahn, welche hier hart um den Fuss der steil aufgerichteten Basalthöhe des Arthur Seat herumläuft. Das Land senkt sich langsam sowohl nach Norden als nach Osten gegen das rechte Ufer des Firth of Forth, der hier zu einer grossen Seebucht ausgeweitet ist. Schon vor Queens Station sieht man rechts zwischen Strasse und Eisenbahn die schmutzigen Wasser eines Baches fliessen, der von der Stadt herunterkommt und die Abwässer eines Stadttheils von etwa 100,000 Einwohnern bringt. Zu beiden Seiten der Strasse sind kleinere Rieselflächen eingerichtet; auf ihnen stand üppiges Gras, dessen erster Schnitt eben begonnen hatte. Weiter abwärts am Ufer des Firth of Forth, ungefähr in der Mitte zwischen Leith und Portobello, liegen die Rieselfelder von Craigentinny.

Der Besitzer der Farm, Mr. Andrew Bryce, erwartete uns an der Thür seines Hauses, welches am südlichen Rande des Landgutes gelegen ist. Irgend

welche sanitären Nachtheile für die Bewohner wollte er nicht zugeben; sein und seiner Leute Aussehen war in der That ein vollkommen gesundes. Die Gutsfläche bildet im Grossen ein Dreieck, dessen Basis östlich am Ufer der Förde gelegen ist. Der südliche Theil desselben liegt ein wenig höher und hat guten lehmigen Boden; er dient hauptsächlich zum Ackerbau, ist aber auch mit Rohrleitungen versehen und wird zeitweise gerieselt. Der grössere nördliche und östliche Theil, welcher von dem Bache durchzogen wird, liegt tiefer und ist in seiner ganzen Ausdehnung zu Wiesen eingerichtet. In constantem Gebrauch sind 250 Acres (etwa 396 Morgen), von denen 200 gegen das Ufer der Förde geneigt sind, so dass das Wasser sich einfach durch seine Schwere darüber bewegt. Für den Rest sind Pumpeinrichtungen vorhanden.

Nach der Angabe des Mr. Bryce stammen die ältesten Anlagen vom Jahre 1630, sind also jetzt seit 250 Jahren im Gebrauch. Obwohl Wasserclosets in Edinburgh erst seit etwa 50 Jahren eingeführt sind, so brachte doch auch schon früher der Bach alle möglichen Unreinigkeiten herab, und da immer dasselbe Terrain zu der Aufnahme des Wassers gedient hat, so ist es gewiss von überzeugendem Werthe, dass irgend welche Abnahme in den Erträgen, irgend welche Verschlechterung des Bodens nicht beobachtet worden ist. Es ist dies um so mehr bemerkenswerth, als in der Regel eine Erneuerung der Gräser durch Neuansaat nicht stattfindet; der alte Rasen liefert aus sich heraus immer neuen Nachwuchs. Nur an den trockeneren Stellen wird eine Art Wechselwirthschaft in der Folge: Gras, Kartoffeln, Kohlrüben betrieben.

Die Ueberrieselung geschieht in dem Maassstabe, dass etwa für 1000 Köpfe der Bevölkerung 1 Acre gerechnet wird. Im Winter wird die Berieselung eingeschränkt und der Ueberschuss des Wassers geht direct in die Förde. Dies ist allerdings ein besonderer Vorzug, der nicht gering zu veranschlagen ist gegenüber den binnenländischen Rieselfeldern. Auch das ausgehende Drainwasser nimmt denselben Weg zum Meere.

Die Wiesen sind mit italiänischem Raygras bestellt. Der erste Schnitt beginnt in günstigen Jahren Anfang April; im laufenden Jahre hatte die Campagne am 15. April ihren Anfang genommen. Das Gras stand überall äusserst üppig, dicht und hoch. Edinburgher Consumenten, welche gewisse Schläge gepachtet haben, waren eben beschäftigt, Gras zu schneiden und es auf ihren Wagen in die Stadt zu fahren. Gewöhnlich geschieht die Verpachtung auf 6 Monate und die Pächter haben das Recht, auf ihrem Grunde so oft und so viel sie wollen zu schneiden. Meist werden 4 Schnitte gewonnen, doch können es in guten Jahren auch 5—6 werden. Nach dem 10. October wird jedoch nicht mehr geschnitten; es gilt als unzuträglich für die Erhaltung einer guten Grasnarbe, noch spät im Herbst einen Schnitt zu nehmen. Heu wird nicht gemacht. Im Winter dient die Grasfläche als Schaafweide.

Man rechnet ungefähr 30—40 Tons als den Gesammtertrag eines Acres während der Sommermonate, jedoch auch mehr. Auf den Flächen nahe dem

Ufer werden für 1 Acre Lstr. 31 bezahlt. Hier besteht der Boden aus Sand mit zahlreichen Rollsteinen. Durch die anhaltende Rieselung ist derselbe bis auf eine Tiefe von etwa 2 Fuss ganz schwarz und mit Rieselstoffen imprägnirt.

Ich will übrigens besonders erwähnen, dass bei der sehr kühlen Witterung des April die Vegetation um Edinburgh noch weit zurück war und namentlich der Graswuchs an nicht gerieselten Stellen kaum begonnen hatte. Als wir am folgenden Tage den Arthurs Seat bestiegen und von da über das Land hinunterblickten, sah die Landschaft im Ganzen noch fast überall grau aus; nur das Dreieck von Craigentinny leuchtete mit seinem saftigen Grün wie eine Oase aus dem öden Bilde hervor. —

Auch an anderen Stellen um Edinburgh giebt es jetzt Rieselanlagen mit städtischen Abwässern. Mein Sohn Ernst, der mich begleitete, besuchte die Anlagen des Mr. Welsh auf den Liberton Mains im Westen der Stadt, welche seit 6—7 Jahren im Betrieb sind. Es werden daselbst sowohl Gras als Gemüse, namentlich Rhabarber, Sellery (nicht der knollige) und Kohl, sowie Weiden gebaut. Ganz besonders einträglich soll der Rhabarber sein, der in England sehr allgemein als Frühgemüse benutzt wird. Die Erträge von der Grascultur wurden auf 25—30 Lstr., vom Gemüsebau bis zu 45 Lstr. per acre angegeben; die zu zahlende Pacht beträgt 12 Lstr. per acre, während sonst in ähnlicher Lage nur 5 Lstr. gezahlt werden.

XXVIII.

Auszüge und Besprechungen.

Die Kriegslazarette von 1792—1815 und der Kriegstyphus zu Frankfurt a. M. Nach den Acten des Stadtarchives bearbeitet von Dr. med. Leopold Wilbrand, kön. Kreiswundarzt für den Stadtkreis Frankfurt a. M. — Frankfurt a. M., K. Th. Völcker's Verlag. (Des Archivs für Frankfurts Geschichte und Kunst. Neue Folge. Elfter Band) VIII u. 189 S. gr. 8.

Der Verf. hat den Gegenstand, den ich in diesem Archiv (Bd. 53: Historische Studien über Heereskrankheiten und Militärkrankenpflege 1743 bis 1814) nur gestreift habe, in räumlicher und zeitlicher Begrenzung nach noch nie benutzten Urkunden ausführlich bearbeitet und ein Werk geliefert, welches für den Arzt wie für den Historiker gleiches Interesse bietet. Genau genommen reicht seine Arbeit vom 22. October 1792, dem Tag der Besetzung von Frankfurt durch die Franzosen bis zum 4. Januar 1816, wo das letzte russische Lazaret Frankfurt verliess. Die räumliche Begrenzung auf Frank-

furt ist nicht streng durchgeführt, vielmehr sind, zumal für die Periode seit 1813, andere Städte zum Vergleich der Sterblichkeit herbeigezogen. Von der 24jährigen Epoche, welche uns hier beschäftigt, waren nur ganz frei die Jahre 1798, 1799, 1801 und 1811, grösstentheils 1807; von den Jahren 1802, 1803, 1804, 1805, 1808 und 1810 fehlen die Acten; der Verf. vermuthet, dass dieselben mit anderen Primatischen Urkunden sich zu Berlin befinden im Geheimen Staatsarchiv und im Archiv des grossen Generalstabs. Aber schon die in Frankfurt vorhandenen Acten liefern genug des Schrecklichen. Die schlimmsten Jahre für die Stadt waren 1792—1793 (2. December 1792 Erstürmung der Stadt durch die Deutschen), 1796 (16. Juli Beschiessung der Stadt durch die Franzosen), 1812 (Durchzug der „Grossen Armee" nach Russland) und 1813—1814, wo nach der Schlacht bei Leipzig das grosse Hauptquartier sich in der Stadt befand und der Brand des grossen Barackenlazarets auf der Pfingstweide, welches mit etwa 1000 Kranken belegt war, in der Nacht vom 16. zum 17. Februar 1814 die Noth an Platz und Material plötzlich auf's Höchste steigerte.

Neben den Mittheilungen über die Anforderungen an die Stadt, über die Zumuthungen der einzelnen kriegführenden Mächte, über den beständigen Conflict der harten Nothwendigkeit des Krieges mit der Leistungsfähigkeit und dem Selbsterhaltungstrieb der Bürgerschaft — giebt der Verf. auch eine zusammenhängende, medicinisch interessante Darstellung der Verbreitung der Heereskrankheiten unter die Bürgerschaft. Dass trotz der enormen Zahlen der hier zusammengedrängten kranken Soldaten, von denen wir später einige anführen werden, die Stadt nicht das Schicksal erlitt wie Torgau, Dresden, Leipzig, Magdeburg, Weimar, Gotha, Erfurt, Wittenberg, Giessen etc. (S. 68), das schreibt der Verf. hauptsächlich den Baracken zu, deren erste während der preussischen Besetzung zu Anfang 1793 auf dem Stadtwall für 900 Kranke errichtet wurde. Zu derselben Zeit war der erste Kriegstyphus („Faulfieber") in Frankfurt ausgebrochen. Derselbe war von französischen Kriegsgefangenen aus den Niederlanden mitgebracht, welche die Oesterreicher bei ihrem Durchmarsch durch Frankfurt krank zurückliessen. Der Chefarzt des Lazarets, Dr. Löhrl, erkrankte lebensgefährlich. Also trotz der greulichen Zustände im „Rothen Ochsen" war der Typhus in diesem Militärhospital nicht spontan entstanden, sondern eingeschleppt. Diese Zustände erinnern einigermaassen an den berühmten Bericht Reil's über die Zustände in den Leipziger Lazareten nach der Völkerschlacht (s. dieses Archiv Bd. 53, S. 389). Nach ärztlichen Berichten lagen zu Anfang Mai 1793 eng zusammengedrängt im „Rothen Ochsen" (heutige „Sächsischer Hof" auf der Schäfergasse) etwa 300 M., von denen wenigstens $\frac{3}{4}$ am Faulfieber krank waren. Die Unreinlichkeit war unbeschreiblich, da die Aerzte und Chirurgen aller Hülfe der militärischen und städtischen Behörden entbehrten und nicht einmal Leute zur Verfügung hatten, um die Kübel mit den Excrementen zu entleeren. — Sofort stellte das Gesundheitsamt 12 Personen, theils Männer, theils Weiber an, welche nach gründlicher Reinigung des ganzen Gebäudes durch Räuchern und durch Abwaschen mit Essig eine Desinfection vorzu-

nehmen hatten, ausserdem wurden die ersten 12 Nachtstühle angeschafft und dauernd ein ausreichendes Personal zur Pflege und Reinhaltung beschafft. Am 15. Mai wurden die kranken Franzosen aus dem Rothen Ochsen in's Karmeliterkloster gebracht, wo ebenfalls eine schreckliche Unreinlichkeit herrschte. Im Kreuzgang waren sogar durch die Anhäufung der zur Verpflegung des preussischen Heeres bestimmten Mehlsäcke die Platten über den Gräbern eingedrückt, so dass die Leichendünste freien Ausgang fanden. In Bezug auf die Latrinen u. s. w. war der Zustand wie im Rothen Ochsen. Der Bericht des Dr. med. Georg Friedrich Hoffmann (1764—1848) vom 15. Juni 1793 wird durch einen Physicatsbericht (DDr. Behrends, Altenfelder, Riese) vom 19. Juni bestätigt. Danach hatten die Karmeliter, einige 20 an Zahl, welche in dem Saal über dem französischen Lazaret wohnten und die bis zum Einzug der französischen Kranken gesund gewesen waren, seitdem 8 Kranke und 3 Todte gehabt. In der Stadt waren mehr „Faulfieber" als seit 30 Jahren beobachtet worden; die Sterblichkeit näherte sich der der Jahre 1759 und 1760, wo französische Lazarette in der Stadt waren. — Es handelt sich also hier offenbar um Typhus exanthematicus, da ausdrücklich der Mangel an Diarrhöen und die enorme Ansteckungsfähigkeit durch den menschlichen Verkehr hervorgehoben wird. In einem etwas späteren Physicatsbericht (von Ende Juni 1793), wo bereits von Erkrankung zahlreicher Personen, die im Lazaret beschäftigt waren oder in der Nähe wohnten, die Rede ist, wird ausdrücklich bemerkt, dass von den zahlreichen Kranken, welche gegenwärtig in's Heilige-Geist-Hospital gebracht würden, wenigstens ein Drittel mit Friesel oder Flecken behaftet sei. Vom grössten Interesse ist die Behandlung des Kriegstyphus in jener Zeit, und der Verf. geht aus historischem Interesse darauf ein, da die zeitgenössische Literatur von zwei Dingen berichtet, welche man gewöhnlich erst der Gegenwart zuschreibt: der Anwendung des Thermometers zur Bestimmung der Fiebertemperatur, und der Kältebehandlung. Dr. Wilbrand schreibt es dem Mangel an Studium der Geschichte der Medicin zu, „dass der therapeutische Wahnsinn der Aerzte dem unglücklichen Nervenfieberkranken bis in die 1840er Jahre hinein jeden kühlen Labetrunk, wonach die fiebertrockne Zunge lechzte, als Tod bringend entzog, dass die Wohlthat des Badens im Typhus neu entdeckt werden musste". Er giebt dann eine kurze Uebersicht der Geschichte der Kältebehandlung, erinnert daran, dass J. G. von Hahn in einer Fleckfieberepidemie zu Breslau 1737 und später Chr. Moreta zu Warschau schöne Beobachtungen über das Begiessen mit kaltem Wasser als Heilmittel im exanthematischen Typhus gemacht haben, dass bereits vor diesen Dr. Samuelowitz das Reiben mit Eis im Petechialtyphus als heilsam empfohlen hatte, dass Dr. James Currie in Liverpool zu Ende des vorigen Jahrhunderts bereits auf die vortrefflichen Wirkungen des kalten Begiessens besonders bei den exanthematischen Fiebern aufmerksam machte, und geht dann ausführlich ein auf die Behandlungsweise Ernst Horn's in Berlin 1813—1814, und des Kreisphysicus Dr. Reuss in Aschaffenburg, wie sie in deren Schriften: Horn, Erfahrungen über die Heilung des ansteckén-

den Nerven- und Lazaretfiebers, Berlin 1814 und J. Reuss, Das Fleckfieber oder die Kriegspest, Aschaffenburg 1814, dargelegt sind. Schon Currie und nach ihm Hegewisch und J. Reuss stellen als Regel auf, „das Begiessen mit kaltem Wasser nur da anzuwenden, wo die Hitze nicht nur scheinbar, sondern wirklich da ist, mit dem Thermometer gemessen ist und dauernd die Normaltemperatur des menschlichen Körpers übersteigt“. Die grossen Schlachten des Sommers 1813 lieferten ungeheure Zahlen von Verwundeten und Kranken in die Lazarette zu Frankfurt und Bockenheim. Vom 26. bis 31. Juli lagen in dem Barackenlazaret auf der Pfingstweide zwischen 770 und 791, darunter 263 bis 270 Fieberkranke, zwischen 443 und 464 Verwundete. Im Deutschen Haus zwischen 444 und 510, Fieberkranke zwischen 118 und 160, Verwundete 282 bis 311. Im Hospital am Ober-Main-Thor 123 bis 405, fast alle Verwundete. Im Hospital in Bockenheim 252 bis 274, Fieberkranke 96 bis 112, Verwundete 144 bis 150. Aehnliche Zahlen bis zur Gesammtsumme von 2000 lieferte der Bericht vom 1. bis 10. August. Da viele der Aerzte am Kriegstyphus erkrankten, so kam es vor, dass ein Arzt mehrere Tage lang allein 300 Kriegstyphuskranke zu behandeln hatte. Die Aerzte, welche in Frankfurt der Ansteckung unterlagen, habe ich bereits in diesem Archiv (Bd. 53 S. 392) namhaft gemacht. Die junge Wittwe des Dr. Brumhard mit mehreren unversorgten Kindern und die Wittwe des Dr. Holzmann erhielten durch Beschluss vom 23. Oct. 1814 eine Remuneration von je 200 fl.!

Am 31. October und 1. November 1813 zog das französische Hauptheer durch die Stadt nach Mainz zu; am 2. November zogen die Alliirten ein. Vom 25. bis 28. October wurden, nach Aufhebung der französischen Hospitäler, die nicht weit zu transportirenden Kranken und Verwundeten in's Deutsche Haus gelegt. Es waren noch 52 Mann. Das Hospital auf der Pfingstweide wurde soviel als möglich gereinigt und sofort für die Schwarzenbergische Armee in Ordnung gebracht. Es fasste 1480 Kranke und enthielt bei Napoleons Abzug nur noch 16 Sterbende.

Die Oesterreicher hatten grossen Mangel an Aerzten und engagirten eine Anzahl Frankfurter Civilärzte mit dem Versprechen von 10 und 8 fl. Diäten, Chirurgen mit 3 fl., was wahrlich nicht zu viel war bei der Gefahr der Ansteckung, der sie sich aussetzten. (Ueber den gleichzeitigen Zustand der Mainzer Hospitäler vergl. Adf. Wernher in den Beiträgen zur rheinhessischen Geschichte und Alterthumskunde. III. Bd. Mainz 1883.) Die Oesterreicher aber, mit ihrer traditionellen Geldnoth, hielten nicht Wort. Man hat das gesammte Heilpersonal erst ein Jahr später, nach unendlichen Verhandlungen zwischen dem Kriegsministerium und der Stadt Frankfurt, endlich ausbezahlt und zwar musste die Stadt die Zahlung leisten. Statt der bedungenen Sätze erhielten die Aerzte, welche 23 Tage lang — vom 9. November bis 2. December — diesen gefährlichen Dienst unter den Kriegstyphuskranken versehen hatten — wobei die DDr. Röder und Hoffmann angesteckt wurden und ein halbes Jahr erwerbsunfähig waren — 4 fl. täglich, die Chirurgen 3 fl.

Eine Hauptschwierigkeit bildeten die Ansprüche der verschiedenen Mächte. Besonders unverschämt waren die Russen, welche für ihre Kranken Schlafröcke, Pantoffeln und sogar Schlafmützen verlangten und in Schreiben in ihrer von Niemand verstandenen Sprache ihre Ansprüche darlegten. Diesem Zustand machte am 16. December 1813 das vom Freiherrn vom Stein entworfene „Regulativ über die Errichtung und Verwaltung der Lazarette für die verbündeten Heere in den verbündeten Staaten Deutschlands" ein Ende. (Abgedruckt S. 109—114.) Danach wurde Deutschland, mit Ausnahme der österreichischen und preussischen Lande, in 6 Militärbezirke getheilt, und in jedem eine Lazaretdirection niedergesetzt, welche mit voller Verantwortlichkeit diesen Zweig der Administration leitete. Nur Württemberg verweigerte den Beitritt, um seiner Souveränität nichts zu vergeben! Zum 6. Bezirk gehörten: Giessen, Butzbach, Arnsburg, Friedberg, Homberg a. d. Ohm, Pfungstadt, Dieburg, Babenhausen, Steinheim, Aschaffenburg, Schmerlenbach, Fulda, Offenbach, Heusenstamm, Frankfurt (6 Lazarette) und Wetzlar. Ausserdem 22 Neben-Lazarette. An der Spitze der Central-Lazarett-Verwaltung stand seit Januar 1814 der Graf Friedrich Ludwig Christian zu Solms-Laubach, geb. 1769, welcher 1822 als Oberpräsident der Rheinprovinz und Curator der Universität Bonn zu Köln gestorben ist. Während das Jahr 1813 für Frankfurt fast 54000 Verpflegungstage für Russen, Preussen, Bayern und Franzosen ergab, lagen am 4. Januar 1814 in der Stadt 4000 Kriegstyphuskranke. Nachdem ein Theil derselben nach den Schlössern Heusenstamm und Offenbach evacuirt waren, zählte man am 6. und 7. Januar noch 2976 M. — Die Kälte war im Januar 1814 so gross, dass nach dem Bericht des Chefarztes Dr. Kilian vom 12. Januar in dem Barackenlazaret auf der Pfingstweide die Medicamente in den Gläsern und sogar das Brod gefror, da kein Feuer hinreichte, die Baracken zu erwärmen. Am 12. Januar betrug die Zahl der bei dem Barackenhospital auf der Pfingstweide beschäftigten Aerzte und Beamten 74, der hier und in dem dazugehörigen Reconvalescentenhaus auf dem Klapperfeld liegenden Kranken 1486, die Sterblichkeit 22, also 1½ pCt., was im Vergleich zu anderen Städten zufriedenstellend ist. Am 13. Januar wurden von der Stadt noch 1600 wollene Decken für beide Hospitäler (Pfingstweide und Klapperfeld) requirirt, im Ganzen jedoch hatte die Kälte einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Epidemie. (Eine tägliche Uebersicht des Standes beider genannten Hospitäler vom 6. bis 28. Januar s. Seite 132, 133.) Die Kälte dauerte auch im Februar 1814 noch fort, wo die Katastrophe eintrat. In der Nacht vom 16. auf den 17. Februar ging das Barackenlazaret auf der Pfingstweide in Flammen auf. Dieser Brand war für die Stadt in mehrfacher Beziehung ein grosses Unglück. Der Flecktyphus wurde dadurch in eine Menge von Häusern eingeschleppt, welche er bis dahin verschont hatte. Ausserdem war der pecuniäre Verlust ein sehr bedeutender und endlich war nun ausser dem Sandhof kein Lazaret mehr vorhanden, welches, ausserhalb der Stadt gelegen, eine Häufung von Infectionsträgern von letzterer fern halten konnte. Wodurch der Brand entstand, ist nie ermittelt worden. Er brach gegen Mitter-

nacht aus und nach 1 Uhr standen schon sämmtliche Gebäude in Flammen; sie brannten bis auf die Erde ab. Im Brandschutt fand sich nur ein verbrannter Körper. Die Gebäude waren aus Holz aufgeführt, die Ritzen mit Moos verstopft. Sie wurden durch etwa 100 Oefen geheizt. Die brennenden Kohlen wurden bis jenseits des Maines getrieben, auf 20 Stunden sah man den Feuerschein, auf dem Domplatz konnte man lesen und wenn der heftige Wind anders stand, so drohte der Stadt das Schicksal von Moskau. Durch allgemeine Hülfleistung wurden alle Kranken gerettet und es ist nie ermittelt worden, wer jene verbrannte Leiche gewesen. Die Kranken wurden vorläufig in der Stadt untergebracht und die Besitzer von Equipagen und Pferden aufgefordert, die Kranken in andere Hospitäler zu transportiren. Man kam dem nicht nur bereitwillig nach, sondern der Frauenverein und die Bürgerschaft ersetzten auch durch freiwillige Gaben den Verlust des Materials, zunächst an Strohsäcken, Betttüchern und wollenen Decken. Der Werth der verbrannten Gebäude betrug 80000 fl., des Inventars 48000 fl. Es bestand aus 1628 Bettstellen, 1209 Matrazen, 1594 Strohsäcken, 2486 Strohpfühlen, 128 Blechlampen und 3231 wollenen Decken, welche letzteren indess grösstentheils erhalten wurden, da die Kranken sich bei der Rettung hineingewickelt hatten. 500 Kranke, welche für die Pfingstweide unterwegs waren, wurden durch Staffetten zurückgehalten.

Dass zwei Stunden nach dem Brande alle 1009 Kranke sich unter Obdach befanden, ist wohl eine Leistung, die alle Anerkennung verdient! Am 25. Februar wurden 150 österreichische Kranke nach Aschaffenburg, am 26. und 28. Februar wurden 200 deutsche und russische nach Dieburg evacuirt. Immerhin wurden in der Stadt noch über 2100 verpflegt.

Die Einquartierung in der Stadt aber vom 2. November 1813 bis 28. Februar 1814 betrug nach Verpflegungstagen: 1814 Generale, 37949 Officiere und 408500 Unterofficiere und Gemeine! Am 27. März schlug eine officielle Frankfurter Zusammenstellung die Leistungen der Stadt seit dem Einzug der Alliirten folgendermaassen an: Verpflegungstage der Einquartierung 1,456359, darunter 3433 Generale und 118453 Officiere jedes Grades; Verpflegungstage des Lazaretbestandes 364439, davon im Januar am meisten: 93674. (S. 146, 151, 152.) Am 14. März betrug die Zahl der hier verpflegten Kranken 1603, da vom linken Rheinufer her alle Kranke und Verwundete der in Frankreich kämpfenden verbündeten Heere zunächst nach Frankfurt evacuirt wurden. Im Mai 1814 endlich erlosch der Kriegstyphus in Frankfurt.

Ueber die Verbreitung dieser Krankheit unter der städtischen Bevölkerung in den Jahren 1813—1814 hat der Verf. eine besondere Abhandlung geschrieben (S. 158—178).

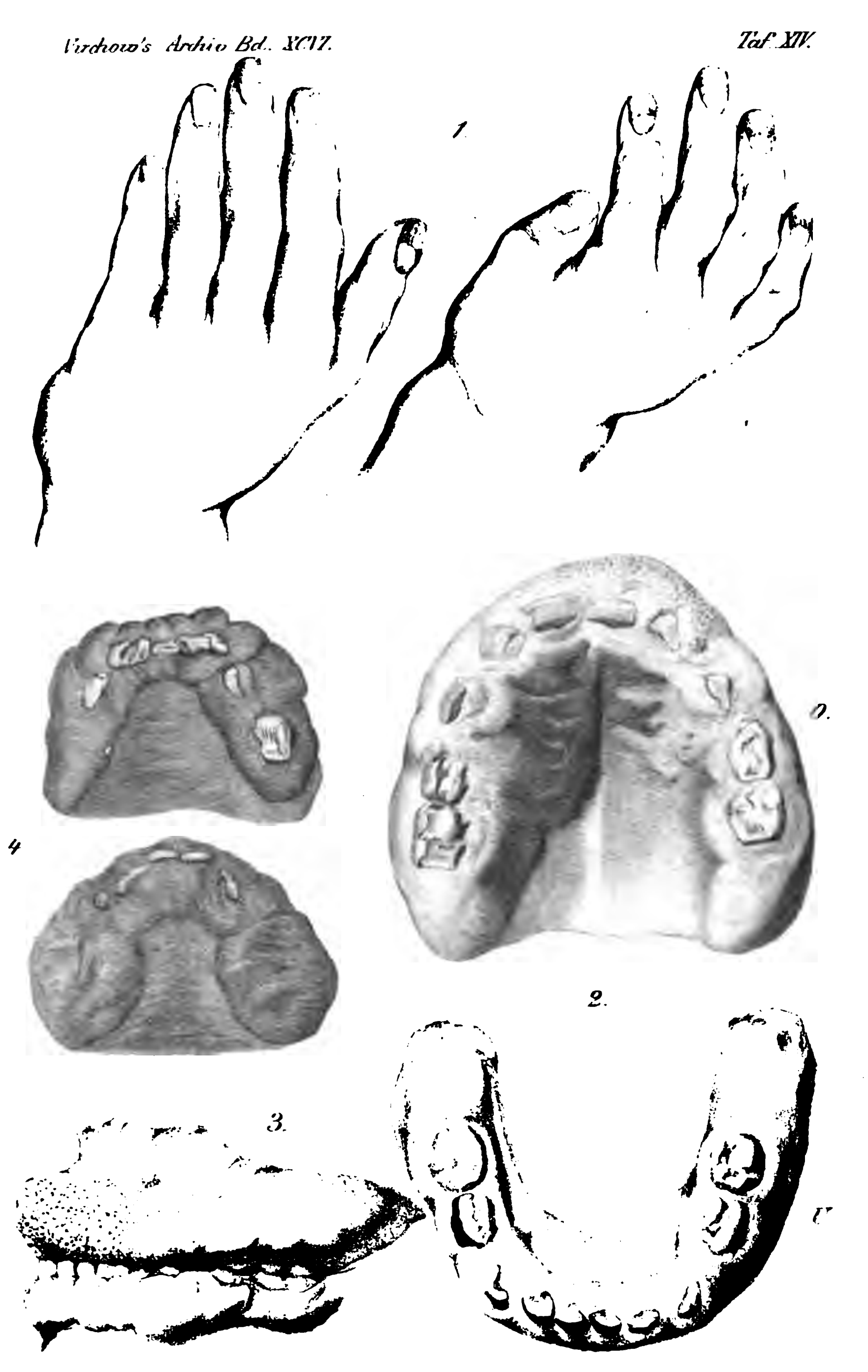
Es ist darin auch der Bericht über die Lage des Grossherzogthums Frankfurt enthalten, welchen am 24. November 1813 der ehemalige Grossherzogliche Staatsrath als Verwaltungsrath des Grossherzogthums an den von den verbündeten Mächten eingesetzten Generalstatthalter, Fürsten Reuss, erstattet hat. Ueber das Departement Frankfurt findet sich darin folgende bemerkenswerthe Stelle: „Seit dem Einmarsch der alliirten Truppen kann

man die Requisitionen wenigstens auf den Werth von 800000 fl. schätzen und täglich gesellen sich neue hinzu. Schon vorher waren im Jahre 1813: 1,500000 fl. aus dem Privatvermögen als eine ausserordentliche Abgabe für Kriegsbedürfnisse („Zwangsanleihe") erhoben worden, und aus den früheren Kriegsjahren war die Stadt noch mit 8½ Millionen fl. Schulden belastet." — Nach den Todtenlisten im Intelligenzblatt war in 1813 die Gesammtsterblichkeit: 1523, und zwar im November 328, im December 289, im Mai 126, im April 124, im März 116, im October 103, im September 93 etc.: 1814 starben 1546 Personen und zwar im Januar 264, im Februar 248, im März 212, im Mai 135, im April 132, im August 95, im September 94 etc.

Für den Localhistoriker interessant ist auch die Angabe der Wohnung der Erkrankten für die Monate Februar und März 1814. Die Anzahl der Verpflegungstage kranker Militärs im Jahre 1814 betrug 129569, davon Russen etwa 65000 und Preussen etwa 60000.

Für das Jahr 1815 ist nur wenig zu bemerken. Die Lazaret-Organisation des Freiherrn vom Stein war auf dem Wiener Congress aufgehoben und an ihrer Stelle die sogenannten „Rayons" eingeführt worden. Frankfurt gehörte zum russischen Rayon. Am 10. Juni schrieb dessen Commission an den Rath, er möge schleunigst für Einrichtung von Lazareten sorgen. Das Deutsche Haus wurde dazu bestimmt, wo bis zum August bereits 10282 Verpflegungstage gezählt wurden von Verwundeten und Kranken des preussischen Heeres aus den Niederlanden und von Kranken der russischen Reserve-Armee. Am 1. November schickte der Senat den Major Jäger nach Berlin, um darauf hinzuwirken, dass die Stadt endlich vom Lazarete befreit werde, und am 13. November bestimmte der Kaiser von Oesterreich das Deutsche Haus zur Wohnung seines Bundespräsidialgesandten und befahl dessen schleunigste Räumung. Am 4. Januar 1816, wie bereits erwähnt, räumten die Russen das letzte Kriegslazaret von Frankfurt. Der Verf. schliesst seine Darstellung mit folgenden Betrachtungen: „In einem Tage durchfliegt heut der Sanitätszug den Raum, welchen die schwerfällige Colonne der strohbedeckten Leiterwagen, überfüllt mit Jammergestalten, damals kaum in Wochen zurücklegen konnte! Während damals nur durch Courierritte, wenige Stunden vorher, das Eintreffen grösserer Massen von Kranken und Verwundeten der Stadt des Lazarets gemeldet werden konnte, — mangelhafte Vorbereitung, ungenügende Lagerung, Ernährung und Erwärmung der armen Krieger harrte, regelt sich nunmehr durch wenige Fingerdrücke auf den Knopf des Telegraphen, in fast spielender Weise Evacuation und Vertheilung der Transporte auf wohl versehene, mit Allem für den Empfang vorbereitete Kriegslazarette."

Frankfurt a. M., April 1884. Dr. W. Stricker.



Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

1a



1b.



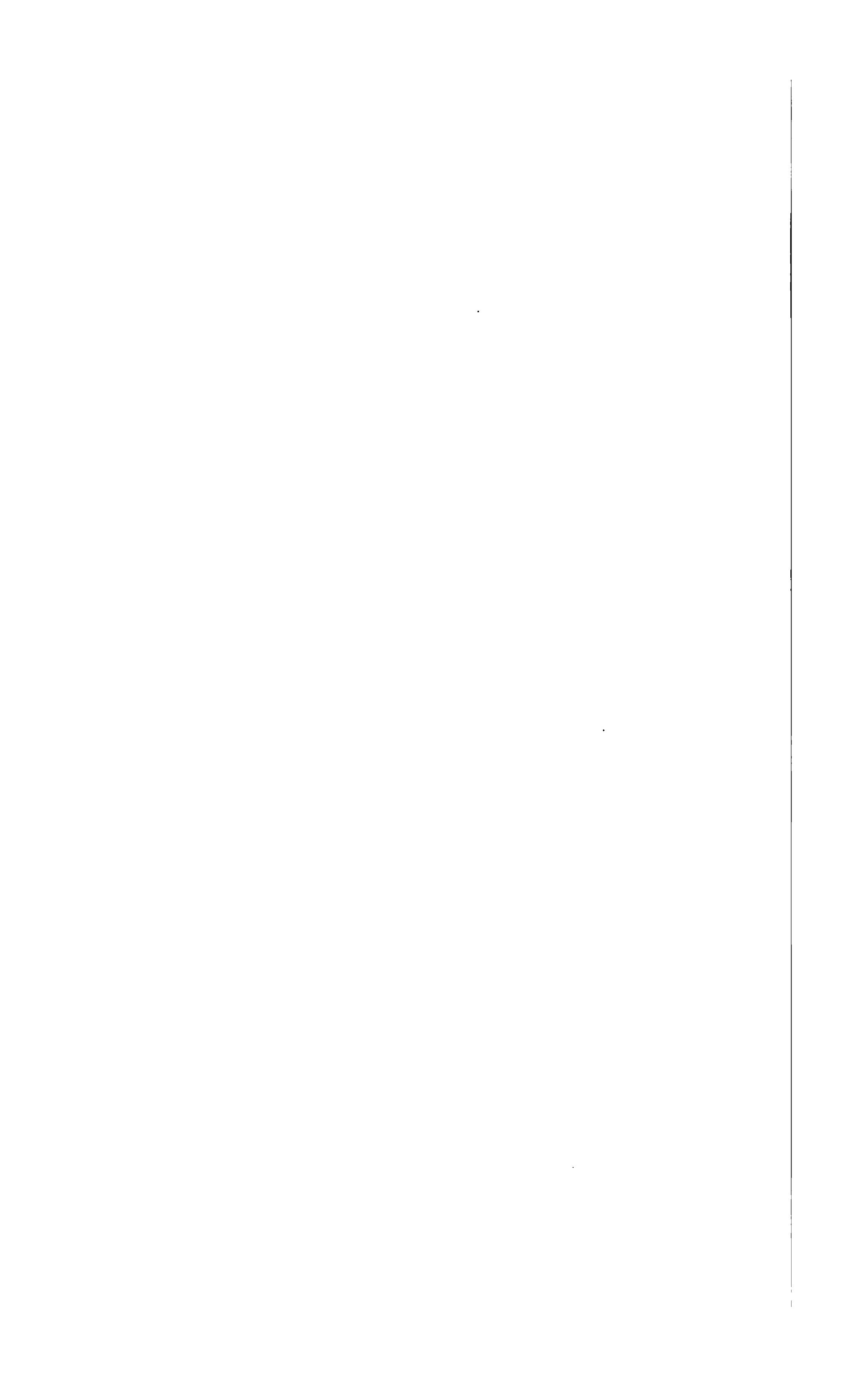
2.



1c.



Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin



1a



1b.



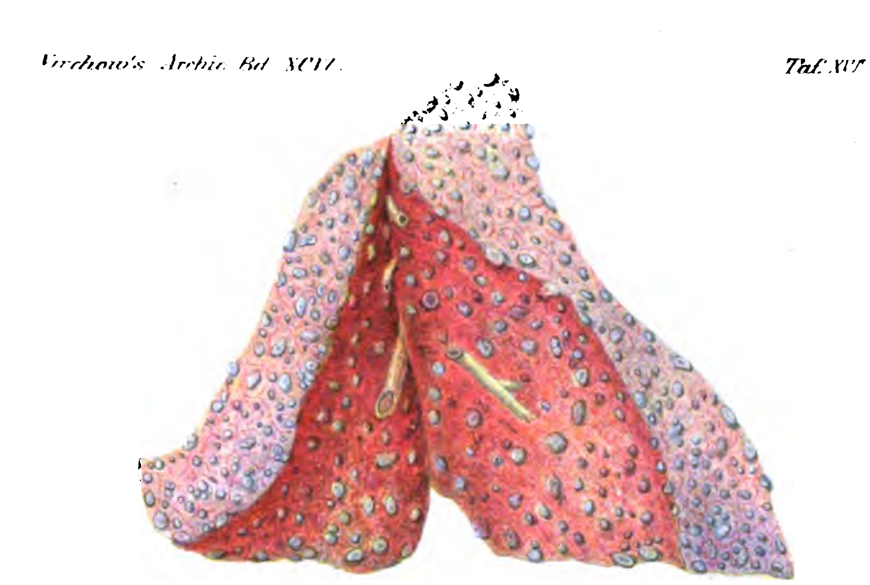
2.



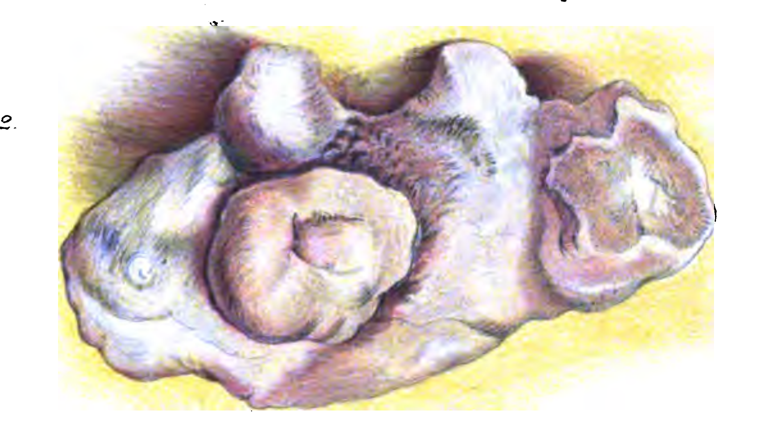
1c.



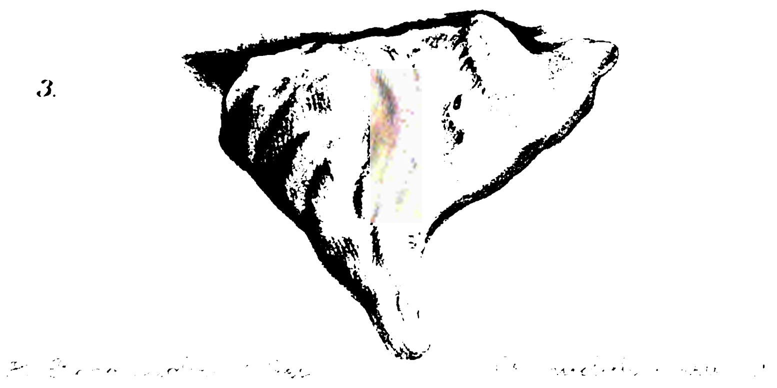
Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin



2.



3.



4.



Microphotographie v. Ch. Ivanson in St Peters

I. Wormzow.

Inhalt.

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Verlegers Georg Reimer (Anhaltische Str. No. 12, SW.) erbeten. Briefliche Mittheilungen sind an den Herausgeber, Professor R. Virchow (Schellingstr. 10. W.) zu richten.




3 2044 103 038 311